

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

N°

THESE

879

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

SCHLUMBERGER, Jean Francois, Xavier

Né le 29 Mai 1938 à Tonnerre (Yonne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'EFFET POST EXTRASYSTOLIQUE

LES TRACÉS MECANOGRAPHIQUES

DANS

LA STÉNOSE MUSCULAIRE DU VENTRICULE GAUCHE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BOUVRAIN

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

Nº

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

SCHLUMBERGER, Jean Francois, Xavier

Né le 29 Mai 1938 à Tonnerre (Yonne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'EFFET POST EXTRASYSTOLIQUE

LES TRACÉS MECANOGRAPHIQUES

DANS

LA STÉNOSE MUSCULAIRE DU VENTRICULE GAUCHE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BOUVRAIN

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS XIV^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Gailliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie.	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÖEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FAQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut).	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURO'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATÉL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	GONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHET (G.)	
— —	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Deaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — — (Hôtel-Dieu)	OFFREY (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Miles DUROZAY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ATTENTION

Ne pas omettre, dans chaque exemplaire de thèse, l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer**. Le dépôt des **105 exemplaires** (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en 6 exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en 105 exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

Les exemplaires non conformes ne sont pas admis au dépôt.

A mes Parents,

Qu'ils trouvent là le témoignage de ma
profonde reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.

A ma Femme,

A mes Fils,

Qu'ils me pardonnent le temps que je
n'ai pu leur consacrer .

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Yves BOUVRAIN,
Professeur de Sémiologie Médicale ,
Médecin de l'Hôpital LARIBOISIERE ,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur François DESSERTENNE

En respectueux hommage.

A mon ami, le Docteur Marc WAYNBERGER ,

Qu'il me permette d'exprimer, ici, ma
reconnaissance pour m'avoir si utilement
guidé dans ce travail .

A Monsieur le Docteur Philippe COUMEL,

Qui a eu l'idée de cette thèse .

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Pierre S O U L I E

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Cardiologique,
Médecin de l'Hôpital BROUSSAIS
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu m'accueillir dans son Service,
à la fin de mon externat, après avoir, par
son enseignement, orienté mon avenir ,

Qu'il veuille bien trouver, ici, le témoignage
de ma reconnaissance et de ma respectueuse
admiration .

A nos Maîtres d'Externat des Hôpitaux de PARIS :

- Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES,
- Monsieur le Professeur TURIAF,
- Monsieur le Professeur LENEGRE,
- Monsieur le Professeur LHERMITTE,
- Monsieur le Professeur LAMBLING,
- Monsieur le Professeur Agrégé TRICOT,
- Monsieur le Professeur BOUVRAIN,
- Monsieur le Professeur SOULIE,
- Monsieur le Docteur NOUAILLE .

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux qui m'ont
enseigné la Cardiologie :

Monsieur le Professeur Claude d'ALLAINES,

Monsieur le Professeur Agrégé ACAR,

Monsieur le Docteur DEGEORGES,

Monsieur le Docteur FORTIN,

Monsieur le Docteur GERBAUX,

Monsieur le Professeur Agrégé HIMBERT,

Monsieur le Professeur Agrégé MAURICE,

Monsieur le Professeur Agrégé SLAMA,

Monsieur le Docteur SCEBAT,

Monsieur le Professeur Agrégé VERNANT .

SOMMAIRE

- I.- INTRODUCTION
 - II.- HISTOIQUE
 - III.- MECANOGRAMME DE LA S.M.V.G.
 - IV.- PHENOMENE DE BRAUNWALD
 - V.- STIMULATION PROVOQUEE
 - VI.- PRESENTATION DE NOS QUATRE OBSERVATIONS
 - VII.- LES ASPECTS MECANOGRAPHIQUES DE L'EFFET POST-EXTRASYSTOLIQUE
DANS NOS OBSERVATIONS .
 - VIII.- VALEUR DIAGNOSTIQUE DES ANOMALIES REVELEES PAR LES
MECANOGRAMMES DANS LES S.M.V.G.
 - IX.- CONCLUSIONS
 - X.- BIBLIOGRAPHIE
-

INTRODUCTION

La sténose musculaire du ventricule gauche a attendu un demi-siècle, depuis la description initiale de SCHMINCKE en 1907 (51) pour que SOULIE et Coll. (55), en France, BERCU et Coll. (6) aux Etats-Unis en 1958, jettent les premières bases cliniques et hémodynamiques de la Maladie dont BROCK (19), un an plus tôt, avait signalé l'existence .

Dans cette affection, le ventricule, par sa contraction, crée lui-même l'obstacle qui s'oppose à son éjection. On en ignore toujours la cause et le mécanisme, mais l'on sait que cet obstacle musculaire est variable . Il varie à chaque systole, au cours même de l'éjection . L'obstruction est inexistante au début de l'éjection, de sorte que durant les huit ou dix premiers centièmes de seconde de celle-ci, le passage du sang se fait tout à fait librement et même de manière accélérée . C'est seulement après ce délai que l'obstacle se constituant apparaît le gradient de pression entre les deux portions du ventricule gauche. Il varie également sous l'influence de facteurs physiologiques ou pharmacodynamiques .

De très nombreuses études cliniques, électriques, radiologiques et hémodynamiques ont été publiées . Parmi celles consacrées aux méthodes physiologiques ou pharmacodynamiques permettant l'extériorisation des stigmates de l'affection, lorsqu'ils manquent à l'état basal, il en existe peu consacrées à l'effet post-extra-systolique .

Dans ce travail, nous étudierons :

- 1° - L'aspect habituel du mécanogramme dans la sténose musculaire du ventricule gauche .
- 2° - Le phénomène de BRAUNWALD .

3° - La stimulation provoquée,

4° - Les aspects mécanographiques de l'effet post-extra-systolique à propos de quatre cas .

5° - La valeur diagnostique des anomalies révélées par les mécanogrammes .

HISTORIQUE

Depuis les descriptions initiales, de nombreux écrits ont été consacrés à la sténose musculaire du ventricule gauche ; nous ne citerons que ceux qui traitent des enregistrements externes .

- En 1958, HARTMAN (38) décrit le premier l'aspect particulier du sphygmogramme carotidien dans la sténose sous-aortique musculaire qui permet de la distinguer des rétrécissements aortiques fixes .

- En 1959, BRACHFELD et GORLIN (13) étudient l'aspect des courbes de pression artérielle et tentent d'expliquer leur morphologie .

- Dès lors, tous les auteurs dont BRAUNWALD et Coll. en 1960 (17), WIGLE, en 1963 (69), insistent sur l'importance diagnostique des anomalies de la courbe de pression aortique et de celles, similaires, du pouls artériel périphérique, décelées par les enregistrements externes .

- En 1963, BENCHIMOL, LEGLER et DIMOND (3) signalent l'aspect particulier de l'onde systolique du cardiogramme apexien dans la sténose musculaire du ventricule gauche, ce que confirment COHEN et Collaborateurs (25), TAFUR et Collaborateurs (64) en 1964.

- En 1966, OBRACZKA P. dans sa thèse (47) réalise une étude systématique des enregistrements polygraphiques dans la sténose musculaire ventriculaire gauche .

- Parallèlement, de nombreuses études portent sur des méthodes permettant de faire apparaître le gradient intra-ventriculaire gauche lorsqu'il manque ou qu'il est discret à l'état basal .

- De nombreux écrits sont consacrés à l'Isuprel (12, 16, 37, 45, 59) aux Nitrites (14), à l'épreuve de Valsava (14, 44), à l'épreuve d'effort (18).

- Par contre, l'effet post-extrasystolique décrit pour la première fois en 1961 par BROCKENBROUGH, BRAUNWALD et MORROW (20) ne semble pas avoir donné lieu à une étude mécanographique systématique .

CHAPITRE PREMIER

MÉCANOGRAMME
de la
STÉNOSE MUSCULAIRE
DU VENTRICULE GAUCHE

PHONOCARDIOGRAMME

A.- BRUITS CARDIAQUES

1.- L'INTERVALLE Q B et le premier bruit

Les facteurs dont dépend Q B1 sont multiples (50). Normalement, il oscille entre 0,02 et 0,07 seconde . Il est un peu allongé dans la sténose musculaire du ventricule gauche . Egal ou supérieur à 0,07 seconde dans 76 % des cas d'OBRACSKA (47) .

Le dédoublement du premier bruit est peu fréquent .
(47)

2.- LE DEUXIÈME BRUIT

Il est assez souvent dédoublé (44 %) pour OBRACZKA. BRAUNWALD et Coll. (18) accordent une grande importance au dédoublement paradoxal de B2, qui s'observerait dans les cas où le gradient entre ventricule gauche et aorte est le plus élevé . Ils le retrouvent 22 fois sur 64.

3.- L'ABSENCE DE CLAQUEMENT ARTERIEL PROTOSYSTOLIQUE .

reconnu par la plupart des auteurs constitue un élément distinctif avec le rétrécissement aortique valvulaire (22, 23, 52, 56, 62). Mais d'autres auteurs signalent sa présence : BRAUNWALD et Coll. (18) le retrouvent dans 7 cas sur 64, WIGLE et Coll. (68) dans 2 cas sur 10.

4.- LE QUATRIEME BRUIT

est enregistré avec une grande fréquence . COBLENCÉ (23) 21 fois sur 23 ; OBRACSKA (47) dans 86 % de ses 50 cas . Pour SOULIE et Coll. (62), il est un peu plus fréquent lorsqu'il existe une différence de pression intraventriculaire gauche (21 fois sur 24) que dans la forme incomplète de la maladie (4 fois sur 8) . Pour BURCHELL (22) et BRAUNWALD (18), le quatrième bruit est constant, même dans les formes sans gradient au repos. Ce quatrième bruit peut ne pas avoir de traduction auditive, ou se manifester sous forme d'un bruit présystolique claqué. Pour BRAUNWALD (18), il correspondrait à un défaut de compliance de la cavité ventriculaire gauche dont les dimensions sont réduites et les parois épaissies. Pourtant, ce bruit est retrouvé, dans la forme typique, avec une plus grande fréquence dans l'oreillette gauche (19 fois sur 24) que dans le ventricule gauche (12 fois sur 24) par SOULIE et Coll. (62).

5.- LA FREQUENCE DU TROISIEME BRUIT

au galop protodiastolique est discutée. Pour COHEN (25), MENCES (46) et leurs collaborateurs, le 3ème bruit serait assez fréquent . Pour BRAUNWALD, il est présent 38 fois sur 64 (18). Pour COBLENCÉ (23), il est rare (5 cas sur 23), de même que pour OBRACSKA (47) qui ne le retrouve que dans 12 % des cas de sa série .

Pour SOULIE et Coll. (62), il est enregistré dans le ventricule gauche 21 fois sur 33, mais là encore, on note sa plus grande fréquence dans les formes typiques de la maladie (20 fois sur 25 cas). Il apparaît au contraire comme exceptionnel dans les formes atypiques (1 fois sur 8 cas), ce qui peut expliquer les différences importantes relevées chez les auteurs précités .

B.- LE SOUFFLE SYSTOLIQUE

Nous étudierons successivement :

1.- LA FREQUENCE :

- Pour BRAUNWALD, il est présent dans les 64 cas étudiés.
(18)
- Pour OBRACSKA, dans 94 % de ses 50 cas .

2.- LE SIEGE MAXIMUM DU SOUFFLE

- Le long du bord gauche du sternum au 4ème ou 5ème espace intercostal gauche semble être admis par la plupart des auteurs.
- Puis vient l'apex et l'endapex .

3.- SON INTENSITE

est, dans la règle, moyenne (47,18)

4.- SON TEMPS

Comme l'ont noté par l'étude du son intra - cardiaque, SOULIE, JOLY et CARLOTTI, son début est tardif et ne débute qu'après l'ouverture des sigmoïdes . Il est séparé du premier bruit par un intervalle de 0,09 seconde COBLENCÉ (23), chiffre voisin de celui trouvé par FROMENT et Coll.(32) 0,06 à 0,08 seconde . Cet intervalle représente la contraction isométrique du ventricule gauche et le début de l'éjection. Le souffle se termine nettement avant le deuxième bruit .

L'intervalle compris entre la fin du souffle et le début du B2 est égal en moyenne à 0,04 seconde pour OBRACSKA (47).

C'est donc un souffle mésosystolique de type éjectionnel. Il est non seulement beaucoup moins intense, mais aussi plus bref que celui du rétrécissement aortique orificiel.

5.- SA VARIABILITE

L'intensité du souffle est souvent variable d'un jour à l'autre, il augmente après l'effort (18), l'injection d'ISUPREL (16,59) ou après une extra-systole . (20)

C.- LE SOUFFLE DIASTOLIQUE

L'existence d'un souffle diastolique rend pour BRAUNWALD (18), MENGES (46) et leurs collaborateurs, le diagnostic de sténose musculaire du ventricule gauche improbable. Pourtant WIGLE (68) signale la possibilité d'un souffle méso-diastolique de pointe et l'attribue à une certaine difficulté dans le remplissage ventriculaire gauche .

COBLENCE (23) ne l'a enregistré nettement que deux fois, non à l'état basal, mais pendant une perfusion veineuse d'Isoprotérénol, laquelle, étant donnée l'augmentation du débit cardiaque qu'elle entraîne, rend plausible l'explication précédente .

L'enregistrement du son intra-cardiaque a permis à SOULIE et Coll. (62) de recueillir sous les valves aortiques un souffle diastolique chez sept malades . Il semble plus fréquent lorsqu'il n'existe pas de différence de pression intra-ventriculaire gauche à l'état de base (trois fois sur cinq) que dans l'éventualité inverse (4 fois sur vingt cas). Il n'est accompagné d'aucun signe hémodynamique d'insuffisance aortique.

POULS CAROTIDIEN

Nous décrirons successivement l'aspect typique et ceux qui le sont moins .

I.- ASPECT CARACTÉRISTIQUE

Le pouls carotidien à double sommet est considéré comme caractéristique de la maladie. Décrit pour la première fois par HARTMAN en 1958 (38), il l'est ensuite, par BRACHFELD et GORLIN (13) en 1959 . La même année, SOULIE et Coll. (56) analysent au cours des sténoses musculaires simulant le rétrécissement aortique orificiel, la courbe de pression dans l'aorte sus-sigmoïdienne ; elle a le même aspect que celui du pouls carotidien typique .

BRAUNWALD (17), BOITEAU (9), FROMENT (32), BENCHIMOL (3), BONETTI (10) et leurs collaborateurs mentionnent à leur tour cette morphologie très particulière, soit sur la courbe de pression aortique, soit sur celle du pouls carotidien externe .

Les caractéristiques de ce pouls carotidien sont :

- Le raccourcissement de la durée de l'ascension par rapport à celle trouvée chez le sujet normal (0,111 seconde en moyenne).
- BRAUNWALD (0,062) (15).
- BOITEAU (0,06 à 0,10 seconde) (9).
- BENCHIMOL (0,05 à 0,09 seconde) (3).
- COBLENCE (0,078 seconde) (23).
- OBRACZKA (0,086 seconde) (47).
- FAIVRE et Coll. (0,08 seconde) (30) .

Ce raccourcissement ne porte pas sur la première moitié de la montée, qui s'effectue dans des délais normaux, mais intéresse surtout la fin de l'ascension d'ordinaire un peu ralentie chez le sujet normal et qui semble ici amputée ou prématurément interrompue. En effet, le temps de demi-ascension est à peine raccourci (0,033 seconde).

- La montée du pouls aboutit à un premier sommet protosystolique à partir duquel la courbe descend brusquement jusqu'à un creux mésosystolique plus ou moins profond, auquel fait suite un deuxième sommet téléstolique dont la hauteur est toujours inférieure à celle du premier sommet.

Parfois, le deuxième sommet est remplacé par un simple ressaut de faible amplitude ou plus rarement par un plateau occupant la fin de la systole. La partie la plus déclive du creux se situe de 0,13 à 0,20 seconde après le début de l'ascension (COBLENCÉ (23)). Elle correspond au maximum du souffle, compte tenu des 0,02 à 0,04 seconde nécessaire pour la transmission mécanique d'un phénomène cardiaque à la carotide (temps indiqué par l'intervalle B 2 aortique incisure),

- Le ressaut est tardif, précédant de 0,07 à 0,08 seconde le début du second bruit. Après le ressaut, la courbe descend vers l'incisure normale, qui est bien marquée et suivie d'une onde discrète d'amplitude normale.

La durée de l'éjection corrigée est notablement prolongée, excédant de 0,04 seconde en moyenne celle du sujet normal (COBLENCÉ, 23). D'après POLIS, sa valeur normale est de 0,514 seconde.

Pour OBRACSKA (47), elle est de 0,356 seconde dans la sténose musculaire du ventricule gauche.

Pour BENCHIMOL (3), elle est de 0,372 seconde.

Pour BRAUNWALD (18), elle est de 0,33 seconde.

BOITEAU et ALLENSTEIN (9), sur des courbes de pression aortique et radiale, trouvent des valeurs de 0,35 à 0,41 seconde.

L'élément le plus caractéristique est représenté par la morphologie très particulière de la courbe du pouls carotidien comportant :

- un premier pic aigu protosystolique coïncidant avec le début du souffle,
- un creux plus ou moins prononcé, correspondant au maximum du souffle,
- un deuxième sommet télésystolique moins ample que le premier .

Selon WIGLE (69), cet aspect spécial de la courbe correspond à ce qui se déroule dans le ventricule gauche durant la systole :

- 1.- Début de la contraction et de l'éjection systolique s'effectuant dans des conditions normales, d'où ascension normale du pouls carotidien .
- 2.- Apparition de l'obstacle à l'éjection due à la contraction de la chambre sous-aortique dans laquelle fait saillie le septum inter-ventriculaire, d'où interruption de la montée systolique et formation du creux mésosystolique .
- 3.- Relâchement télésystolique relatif de la contraction ventriculaire gauche réduisant dans une certaine mesure la gêne apportée à l'éjection, d'où remontée du pouls et deuxième sommet télésystolique .

En fait, tout n'est peut être pas aussi schématique car, d'après PIERCE (48), la quantité de sang traversant l'aorte ne semble pas augmenter en fin de systole, comme le montre son étude établie en mesurant directement le flux aortique tout au long de la systole ventriculaire .

DESSERTENNE et Coll. (28) admettant avec COBLENCÉ (23) que la striction est d'autant plus importante que le creux systolique est plus précoce et plus profond, ont proposé de calculer un index de striction qui est inférieur à 1 si la striction est faible, supérieur si elle est forte .

Cet index est égal à : $\frac{ad}{be}$ (Cf. schéma N°1)

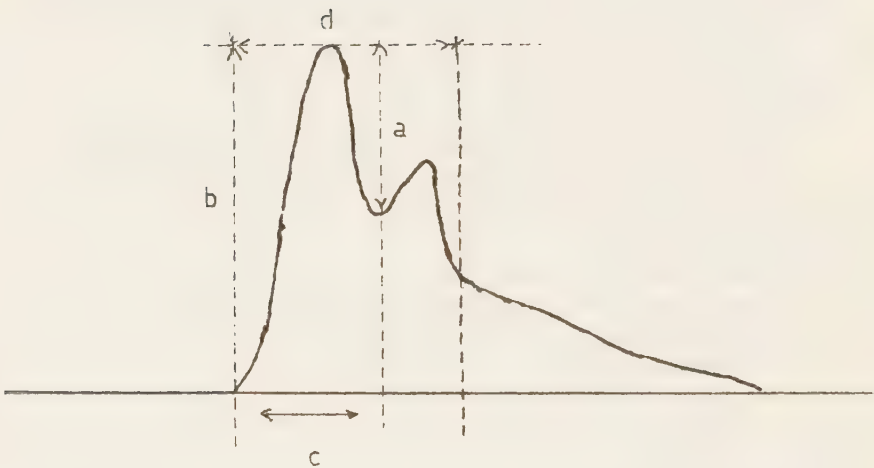


Fig. 1

Tel est l'aspect caractéristique du carotidogramme de la sténose musculaire du ventricule gauche . S'il est très suggestif du diagnostic, il est par contre peu fréquent .

On le rencontre :

- Pour COBLENCE (23) dans 43 % des cas .
- Pour OBRACSKA (47) dans 48 % des 50 cas .
- BRAUNWALD (18) le rencontre dans 35 cas sur 47.
- BENCHIMOL et Coll. (3) dans 4 cas sur 4.

Ces différences s'expliquent par le caractère fonctionnel de la sténose :

- L'aspect du pouls peut varier d'un jour à l'autre, d'une systole à l'autre, phénomène mis en évidence par l'observation rapportée par DESSERTENNE et Col. (28)

II.- ASPECTS MOINS CARACTÉRISTIQUES

Dans bon nombre de cas, le pouls carotidien de la sténose musculaire du ventricule gauche ne présente pas les deux sommets caractéristiques, mais un seul sommet . Cet aspect se distingue cependant du pouls normal par une montée accélérée, par un sommet aigu et une longue pente descendante presque symétrique de la branche ascendante mais ralentie et concave en fin de systole et aboutissant à une incisure basse, elle même suivie d'une onde dicrote d'amplitude exagérée .

- Cet aspect, décrit par COBLENCE (23) sous le vocable de type II, est rencontré par lui dans 8 cas sur 23.

- BRAUNWALD (18) le trouve dans 12 cas sur 47.

- OBRACSKA dans 8 cas sur 50 (47) .

- S'il existe une diminution discrète du temps d'ascension qui le rapproche du type I, il faut surtout noter un raccourcissement de la durée d'éjection qui l'oppose à ce type.

Elle est en moyenne de 0,285; alors qu'elle est en moyenne de 0,314 chez le sujet normal et de 0,356 dans la forme typique.

- Cette variété de pouls a une valeur diagnostique inférieure à celle du pouls bifide. GERBAUX et Coll. (33), dans une étude récente, ont montré que ce type de pouls carotidien, était aussi fréquent dans la sténose musculaire du ventricule que dans l'insuffisance mitrale. Cette constatation signifie qu'un carotidogramme de ce type doit évoquer l'un et l'autre diagnostic. Comme l'on sait qu'il est parfois difficile de différencier à l'auscultation un souffle systolique d'insuffisance mitrale d'un souffle systolique de sténose musculaire du ventricule gauche, on voit combien le diagnostic entre ces deux affections peut être délicat, d'autant plus qu'elles peuvent être associées : SOULIE et Coll. (60).

- Nous ne nous attarderons pas sur les autres aspects du pouls carotidien de la sténose musculaire du ventricule gauche, car ils n'ont aucun caractère spécifique et se rencontrent plus souvent dans d'autres cardiopathies. Ce sont :

- Le type I bis d'OBRACSKA qui se rapproche de la forme typique, mais dans lequel un plateau interrompt la branche descendante. GERBAUX et Coll. (23) ne le trouve dans des sténoses musculaires du ventricule gauche que dans 20 % des cas.

- Le type II bis d'OBRACSKA, qui se rapproche du type II de COBLENCÉ, mais dans lequel la branche descendante est rectiligne au lieu d'être concave à sa partie terminale. Pour GERBAUX, un tel aspect ne correspond à une sténose musculaire du ventricule gauche que dans 3,2 % des cas.

Pour terminer, insistons sur le fait que le pouls carotidien peut être normal dans la sténose musculaire du ventricule gauche. Sa fréquence est diversement appréciée. COBLENCÉ (22) le note dans 5 cas sur 23. OBRACSKA (47) dans 8 cas sur 50. BRAUNWALD (18) n'en trouve aucun sur ses 47 cas.

LE CARDIOGRAMME APEX IEN GAUCHE

CARACTERES DE L'ONDE SYSTOLIQUE

1.- L'ASPECT BIFIDE

L'onde systolique peut avoir un aspect à double sommet.

- BENCHIMOL, LEGLER et DIMOND (3) semblent avoir mentionné pour la première fois en 1963 le sommet aigu de l'onde systolique, la descente rapide interrompue par une bosse systolique tardive dont le maximum se situerait au moment de B 2 .
- COHEN et Coll. (25), dans une étude portant sur 29 cas, ont rencontré le double choc apexien environ 1 fois sur 3.
- TARUF et Coll (64) ont observé que, dans cinq de leur six cas, la descente de l'onde systolique est brutalement interrompue par une seconde onde positive aiguë .
- SNELLEN (54) et BRAUNWALD (18) estiment que l'apexogramme montre fréquemment un creux systolique précoce, suivi d'une expansion systolique tardive .
- OBRACSKA (47) rencontre cet aspect bifide dans 13 cas sur 35. La première onde bien individualisée est souvent pointue ; la descente rapide est interrompue à un niveau variable par une seconde onde en général plus arrondie, télé-systolique mais bien dessinée avant le deuxième bruit. L'amplitude de la deuxième onde est variable. Le plus souvent, elle est inférieure à la première, mais parfois elle est égale ou supérieure. Le point le plus dévalive du creux qui sépare les deux ondes survient en moyenne 0,17 seconde après le début de B1. Le sommet de la deuxième onde systolique survient en moyenne 0,098 seconde avant le B 2 pour OBRACZSKA (47).

2.- LES AUTRES ASPECTS DE L'ONDE SYSTOLIQUE

On peut rencontrer également :

- Un aspect sensiblement normal ou en dôme ,
- Un aspect pointu un peu analogue à celui observé pour le pouls carotidien .
- Un faux aspect bifide, la deuxième onde étant réduite à un ressaut télésystolique .

L'intervalle : pied de l'apexogramme-B 1 est allongé

Pour POLIS (50), cet intervalle est en moyenne de 0,02 seconde . OBRACZKA (47) se trouve dans la sténose musculaire du ventricule gauche à 0,033 seconde en moyenne (0 à 0,08 seconde).

Cet allongement concorde avec celui trouvé pour l'intervalle Q B 1.

PHASES DIASTOLIQUES

1.- PHASE DE RELAXATION ISOVOLUMETRIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

Sur le cardiogramme apoxien, on peut mesurer sa durée par l'intervalle séparant la composante aortique du B2 du point Om, point le plus déclive de la courbe coïncidant en principe avec l'ouverture de la mitrale. Selon les auteurs, il est compris entre 0,06 et 0,14 seconde (50), (65), (42).

Dans les sténoses musculaires du ventricule gauche, la durée de la relaxation isométrique du ventricule gauche est nettement allongée .

OBRACZKA (47) trouve des valeurs comprises entre 0,067 et 0,24 seconde, avec une moyenne de 0,145 seconde et dans 85 % des cas la durée atteint ou dépasse 0,10 seconde.

2.- L'ONDE DE REMPLISSAGE RAPIDE

est marquée sur l'apexogramme par le segment ascendant Om-e. Ce point e peut être le sommet d'un ressaut plus ou moins marqué .

3.- L'ONDE DE REMPLISSAGE LENT

va du point e au pied de l'onde a, n'a rien de caractéristique .

4.- L'ONDE a

correspond au remplissage actif du ventricule lors de la contraction auriculaire. Tous les auteurs soulignent son importance, tant sur l'apexogramme que sur les courbes de pression ventriculaire (3), (21), (25), (30).

TAFUR et Coll. (64) trouvent une grande onde a 4 fois sur 6 cas . BRAUNWALD (18), OBRACZKA (47) trouvent une amplitude de l'onde a par rapport à celle de l'onde systolique variant pour le premier entre 4.2 et 81 % et pour le second entre 0 et 113 % avec des moyennes respectives de 28,8 % et de 28,5 % . Pour WOLFE (70), elle est de 28,1 % .

JUGULOGRAMME

décrit par DESSERTENNE (28). Il est caractérisé par :

- l'amplitude de l'onde a ,
- l'encoche à angle droit de la branche ascendante du creux systolique x, qui débute au maximum du souffle systolique et se termine au début du deuxième bruit .

CHAPITRE DEUXIEME

PHÉNOMÈNE de BRAUNWALD
OU
L'EFFET POST EXTRASYSTOLIQUE
DANS LA S.M.V.G.

On sait que la force contractile du ventricule augmente lors du battement qui suit une extrasystole, provoquant ainsi une élévation parallèle de la pression dans le ventricule gauche et l'aorte .

En 1961, BROCKENBROUGH, BRAUNWALD et MORROW (20) attirent pour la première fois l'attention sur l'effet post-extra-systolique . Ces auteurs montrent que dans la sténose musculaire du ventricule gauche, lors de la première contraction suivant une extra-systole si la pression systolique ventriculaire gauche augmente en amont de la sténose, par rapport à la contraction pré-extra systolique, elle chute au contraire dans l'aorte. Il existe donc là une méthode simple pour différencier une sténose aortique orificielle d'une sténose sous-aortique musculaire, puisque dans les sténoses aortiques orificielles la pression systolique post-extra-systolique augmente et dans le ventricule gauche et dans l'aorte .

De plus, cette méthode peut extérioriser un gradient qui à l'état de base n'existait pas .

L'effet post-extrasystolique enfin est proportionnel à la longueur de la diastole (20).

Les auteurs expliquent ce phénomène par l'augmentation du remplissage ventriculaire et de la distension télédiastolique conformément à la loi de STARLING . L'effet inotrope positif a pour conséquence d'aggraver la sténose musculaire en réduisant la voie d'éjection, ce qui entraîne une chute de la pression systolique aortique. Il n'est pas surprenant de constater que la sévérité de la sténose musculaire dépend de la force de contraction du myocarde.

Ce phénomène est d'ailleurs parfaitement objectivé par l'angiographie qui met en évidence les variations du diamètre de la voie d'éjection au niveau de la sténose musculaire pendant les différentes phases du cycle cardiaque et notamment après une extrasystole. (20), (15), (18), (11),

WIGLE (66) explique l'effet post-extra-systolique par un raccourcissement de la phase de contraction isovolumétrique dû à une chute de la pression diastolique aortique .

Les études sur l'effet post-extrasystolique ont jusqu'à ce jour été surtout des études hémodynamiques .

Cependant, en 1964, SNELLEN (54) remarque sur le pouls carotidien que la chute mésosystolique apparaît à la fois plus prononcée et d'autant plus précoce que la précédente diastole est plus longue . Seul facteur déterminant, à son avis, dont dépend également, comme pour les autres sténoses, l'intensité du souffle systolique .

OBRACZKA (47) trouve également que :

- 1.- L'aspect du pouls carotidien est très sensible à la durée de la diastole précédente, une diastole longue étant capable de provoquer une déformation caractéristique ou de la faire réapparaître lorsqu'elle s'était effacée .
- 2.- L'allongement de la diastole semble réduire la durée de la contraction isométrique, ce qui cadre avec l'explication de WIGLE .

FISHLEDER et Coll. (31) à propos de six observations, insistent sur la valeur des enregistrements externes et notamment du pouls carotidien dans l'étude des signes post-extrasystoliques .

Ils arrivent aux mêmes conclusions que BRAUNWALD et donnent la même explication du phénomène .

L'intérêt de l'effet post-extra-systolique est :

- 1.- d'augmenter le gradient ventricule gauche-aorte,
 - 2.- de le faire apparaître lorsqu'il n'existe pas à l'état basal .
 - 3.- de permettre de distinguer un obstacle ventriculaire gauche fixe d'une sténose fonctionnelle .
- ,
-

CHAPITRE TROISIEME

STIMULATION PROVOQUÉE

C'est à partir des données précédentes que nous avons eu l'idée d'employer la potentiation post-extrasystolique chez des malades dont les tracés de base étaient normaux ou quasi-normaux.

Le phénomène de renforcement post-extrasystolique est connu depuis 1885, date à laquelle LANGENDORFF (41) a montré que la force de contraction d'une systole normalement activée succédant à une extrasystole est accrue et cela d'autant plus que l'extra-systole est plus précoce. Il expliquait ce phénomène par la seule augmentation de la durée du remplissage ventriculaire.

WOODWORTH (71) a montré qu'une systole post-extrasystolique est plus que compensatrice. Il explique le renforcement de la systole post-extrasystolique en différenciant deux éléments :

- 1.- l'augmentation liée à l'accroissement du remplissage ventriculaire et
- 2.- Un phénomène authentique de potentialisation.

Travaux confirmés plus tard par SIEBENS et Coll.(53). WALLON, CORABOEUF et Coll. (67) qui démontrent l'existence de la potentialisation post-extra-systolique sur des ventricules et des fibres myocardiques isométriques.

Dès lors, de multiples travaux expérimentaux affirment la réalité du phénomène de potentialisation. Il se traduit essentiellement par un accroissement de la vitesse et de la force de contraction ventriculaire lors de la systole qui succède à une activation ventriculaire prématurée, et ceci d'autant plus que cette dernière est plus précoce et mécaniquement moins efficace, comme le montrent GOURGON et Coll. (35).

Les techniques permettant d'obtenir un renforcement post-extra-systolique ne diffèrent pas des techniques de ralentissement de la fréquence cardiaque (26).

C'est dire que l'on peut utiliser comme l'ont montré COUMEL et Coll. (26), soit la stimulation couplée, soit la stimulation pairée et ceci, soit dans l'oreillette, soit dans le ventricule.

La stimulation par paires consiste à appliquer deux stimulus successifs, aussi proches que possible l'un de l'autre dans la mesure où ils sont suivis de dépolarisation myocardique et sans tenir compte du rythme spontané .

La stimulation ventriculaire couplée, méthode que nous avons utilisée dans deux de nos observations, nous retiendra un peu plus .

Elle consiste à introduire dans le cycle cardiaque, avec un délai réglable après la systole ventriculaire d'origine sinusale, une nouvelle dépolarisation, la plus prématurée possible . Ainsi, cette dépolarisation est mécaniquement inefficace et potentialise au maximum la contraction qui lui succède . En outre, la conduction de l'onde P suivante est bloquée dans la période réfractaire de l'extrasystole ventriculaire. Ce fait aboutit donc à une fréquence de battements ventriculaires efficaces égales à la moitié de la fréquence sinusale .

Le retard par rapport à l'onde R de l'électrocardiogramme à appliquer au stimulus ventriculaire est fonction de la fréquence spontanée . Il est d'autant plus bref que la période cardiaque est plus courte ,

Le risque essentiel, inhérent à la méthode, est la fibrillation ventriculaire .

Pour déclencher une fibrillation myocardique par un stimulus électrique, il faut : un stimulus d'une certaine intensité (atteignant le seuil d'apparition de la fibrillation) déclenché en période vulnérable . Celle-ci correspond à la période réfractaire relative, qui fait immédiatement suite à la période réfractaire .

Obtenir une dépolarisation aussi précoce que possible fait courir le risque de déclencher le stimulus en période vulnérable . Ce risque est au maximum pour la stimulation pairée, il est moindre pour la stimulation couplée .

COUMEL et Coll. (26) préconisent de déterminer d'abord le seuil d'excitabilité diastolique et de n'utiliser en aucun cas de stimulus d'une intensité supérieure ; de cette façon, ils sont inefficaces s'ils sont déclenchés dans la période réfractaire relative. Pour obtenir une dépolarisation électrique prématurée mécaniquement inefficace, le stimulus sera progressivement rapproché de l'onde R normale . Il est ainsi possible d'atteindre le tout début de la période d'excitabilité diastolique qui correspond en général à la partie terminale de l'onde T de la systole précédente .

Le dernier point que nous aborderons est celui du déterminisme de la potentialisation dans l'effet post-extrasystolique sous stimulation couplée . Du fait du ralentissement de la fréquence ventriculaire efficace, il est très difficile de faire la part dans le renforcement post-extrasystolique de la potentialisation, d'une part, du remplissage ventriculaire d'autre part . Mais comme l'ont montré GOURGON et Coll. (35) chez le chien, les taux très élevés d'accroissement de la vitesse d'éjection et du dp/dt sont un argument indirect en faveur de la potentialisation . Surtout la baisse de la pression télédiastolique ventriculaire, rapportée par certains à l'augmentation de la compliance diastolique du ventricule montre que le renforcement post-extrasystolique ne peut être expliqué seulement par la loi de STARLING . Les résultats sur coeur insuffisant sont encore plus convaincants (35) et montrent aussi bien les méfaits de la réduction de fréquence que l'importance du phénomène de potentialisation post-extrasystolique .

CHAPITRE QUATRIÈME

PRÉSENTATION
d e
NOS QUATRE OBSERVATIONS

- La première relève déjà des données classiques

Le malade est en arythmie complète et l'aspect des courbes est plus évocateur après une diastole longue .

Une extrasystole ventriculaire spontanée fait apparaître les données caractéristiques de l'affection .

- La seconde, plus intéressante, permet de comparer les courbes pré et post-opératoire .

Avant l'intervention, l'aspect des tracés est typique .

Après l'intervention, il est normal à l'état basal mais une extra-systole fait réapparaître le gradient et la morphologie pré-opératoire des courbes .

- Les deux autres observations objectivent le phénomène de la potentialisation post-extrasystolique .

• La première est déjà caractéristique à l'état basal, néanmoins la potentialisation majore les données morphologiques et chronologiques .

• Dans la deuxième, bien qu'il n'existe aucun signe fonctionnel, aucune donnée hémodynamique et qu'il n'y ait pas de contrôle chirurgical, les renseignements fournis par l'enregistrement nous paraissent assez caractéristiques pour se passer de contrôle hémodynamique pour affirmer le diagnostic .

O B S E R V A T I O N N° 1

Déjà publiée par DESSERTENNE et Coll. (28)

Monsieur LE de B Joseph, né en 1924
mène une vie active sans aucune gêne fonctionnelle jusqu'en 1958.

- En Janvier 1959, apparaissent brusquement une dyspnée d'effort (ne peut monter un étage), une dyspnée de décubitus (dort avec deux oreillers) avec dyspnée paroxystique nocturne, asthénie intense et précordialgies .
- En Décembre 1959, il est hospitalisé à Broussais dans le Service du Professeur MOUCHEMIN où est fait un cathétérisme gauche par voie rétrograde .

Les pressions sont de :

180/0.14	dans le V.C.
95/65	dans l'aorte

L'angiographie sélective du ventricule gauche montre le volume réduit du V.C., contrastant avec l'épaississement marqué de sa paroi. Il n'y a pas d'anomalies valvulaires et l'on conclut à l'existence d'une sténose sous-valvulaire .

Sous traitement (régime désodé, digitalique, diurétique), on observe une franche amélioration fonctionnelle .

- En 1960 : le patient a deux crises sténocardiques typiques .
- En 1961 : Il fait une phlébite de la jambe droite pour laquelle il est mis au Pindione .

Durant la première moitié de l'année 1963, on note :

- des crises sténocardiques d'effort et de décubitus,
- des crises de tachyarythmie paroxystiques durant deux à cinq minutes .

- des sensations vertigineuses et lipothymiques sans syncope .

- En Août 1963, le coeur passe en arythmie complète ce qui entraîne une accentuation de l'asthénie et de la dyspnée d'effort (200 m)

- Le 3 Juin 1964, après plusieurs crises sténocardiques, il est transféré dans le Service du Professeur BOUVRAH, à LARIBOISIERE, où l'on constate :

- une dyspnée d'effort au moindre mouvement,
- une dyspnée de décubitus nécessitant deux oreillers,

A l'examen : - Arythmie complète

- Bruits normaux

- Souffle systolique de tonalité grave à maximum mésocardiaque, irradiant vers la base et l'apex; son intensité est variable, se renforçant à la suite d'une diastole longue .

- T.A. : 11/9.

Le reste de l'examen est normal.

Les antécédents familiaux et personnels sont anodins .

Il est alors fait un enregistrement polygraphique (Cf. Chapitre suivant).

- E.C.G. : A.C. par fibrillation auriculaire .
B.B.G. incomplet . Q.R. S. à 8/100
en DI, pas d'onde q en V5 V6 ; ondes
T négatives de V4 à V6.

- Le 9 Juin 1964, son arythmie complète est régularisée par un choc électrique (750 VV, 8/100 de seconde).

Il est refait un enregistrement polygraphique (Cf. chapitre suivant).

- A la radioscopie : le coeur est de volume à peine augmenté.
le parenchyme pulmonaire est normal.
- Le 17 Juin 1964 : Il est pratiqué un cathétérisme gauche et droit.

D.C. : 3,25 l/m.

Pression : V.G. bas 160/16.22

haut : 130/16.28

Aorte : 130/80

V.D. : 35/2.7.

A.P. : 33/17

Capill.P. : 11/5

Il existe une chambre intermédiaire.

La morphologie des courbes ventriculaire gauche et aortique est caractéristique .

- Le 20 Juin 1964 : L'intervention est décidée .

Elle est faite le 16 Juillet 1964 à Marie Lannelongue par le Docteur J.P. BINET : Bigelow sous C.E.C.

" Aorte ouverte verticalement. Les valves paraissent saines. Il n'y a pas de diaphragme membraneux sous-valvulaire. Par contre, après canulation de l'artère coronaire gauche, il semble bien exister "une barre musculaire sous-valvulaire. Myotomie de 1,5 cm de la valve mitrale à l'orifice sigmoïdien, profonde de 3/4 cm ".

Les jours suivants, on note un petit souffle systolique variable mésocardiaque et endapexien . A la radio, le coeur est gros avec élargissement du pédicule artériel, lié à un hémotome médiastinal . Puis apparaît un purpura intense, généralisé avec fièvre à 38° puis à 40°.

Les hémocultures reviennent négatives tandis qu'un traitement antioitique énergique est instauré .

Devant la persistance de la fièvre, le malade est transféré à Claude Bernard où l'on conclut à l'existence d'un syndrome mononucléosique d'origine indéterminée .

- Le 20 Octobre 1964 : Il retourne dans le service où l'on régularise son arythmie complète par un nouveau choc électrique.

L'examen note la persistance d'un petit souffle systolique apexien (2/10). L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, un axe de q.R.S. à 0°, la persistance des signes de surcharge ventriculaire gauche et un B.B.G. incomplet .

Il part en vconvalescence avec comme traitement dix gouttes de digitaline tous les deux jours et 3 c/j. d'Hydroquinidine .

Il est revu en consultation un an après et l'on constate :

- une nette amélioration fonctionnelle :
peut monter trois étages sans être essoufflé.
- mais quelques crises de tachycarythmie paroxystique durant une à deux heures .

- Le 26 Mars 1966 : Il est à nouveau hospitalisé pour régularisation d'une arythmie complète survenue le 28 Février et ayant entraîné une dyspnée d'effort . La régularisation est obtenue par choc électrique :

On note : - un rythme sinusal à 80

- un souffle systolique méso et télésystolique de 2 à 3/6 endoapexien.
- T.A. : 11/7.

Il est fait un nouvel enregistrement polygraphique .

Après plusieurs épisodes d'arythmie complète, il passe définitivement en arythmie complète en Novembre 1968, où on le met à l'Avlocardyl 1 c ½/jour et au Pindione tout en continuant la digitaline dix gouttes/jour .

E n c o n c l u s i o n :

- Sténose musculaire du ventricule gauche révélée à l'âge de 35 ans, parfaitement tolérée jusqu'à cet âge malgré une vie pénible.

- De 35 à 40 ans, l'affection est de moins en moins bien supportée avec crises sténocardiques répétées et accès de tachyarythmie paroxystiques .
- A 40 ans : Myotomie de type Bigelow.
- Cinq ans après l'intervention, l'amélioration fonctionnelle est toujours aussi nette bien que le malade soit en arythmie complète .

O B S E R V A T I O N N° 2

Déjà publiée par DESSERTENNE et Coll. (36)

Monsieur A Maurice, né le 26 Janvier 1920
et Gérant de Société .

- A l'âge de 28 ans, un souffle systolique est découvert lors de la visite systématique du travail .
- Jusqu'en 1967, le malade ne se plaint d'aucune gêne fonctionnelle.
- En Avril 1967 à 47 ans, à l'occasion d'un épisode grippal apparaissent dyspnée d'effort et de décubitus avec tachyarythmie . Son médecin traitant lui prescrit pendant quelques jours de la quinine et constate la sédation d'un syndrome infectieux, mais les signes fonctionnels persistent .
- Il est hospitalisé à LARIBOISIERE dans le Service du Professeur BOUVRAIN le 2 Mai 1967 pour crise de tachycardie supraventriculaire avec chute tensionnelle .
- Il est alors apyrétique et peu dyspnéique .
- Son coeur est régulier et lent. Il existe un souffle systolique détaché de B_1 çà maximum mésosystolique. Il est maximum à l'apex et B_1 à l'endapex irradiant le long du bord

gauche du sternum; de timbre rude. L'intensité du souffle est variable (1 à 3/6° d'un jour à l'autre).

Le cliché radiologique montre une cardiomégalie nette portant sur l'arc inférieur gauche avec pointe plongeante restant à 1 cm de la paroi .

- L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, des ondes P normales, un aspect $Q_1 S_3$, un axe de Q R S à -45° , une onde T inversée en $D_1 V L$, un indice de Sokolow à 55 avec des ondes T négatives et asymétriques en V 5, V 6, V 7 .

- Le 6 Mai 1967 est faite une étude mécanographique .

- Le 10 Mai, un cathétérisme gauche et droit donne les résultats suivants :

- D.C. = 4,60 l/m	V G bas = 170/10 - 20
- I.C. = 2,5 l/m/m ²	haut = 80/10 - 20
- C D = 3	Aorte : 80/40 (62)
- V.D. = 20/3.5	
= 30/2.5	
- A P = 20/10	
- Capil.P 24/7	

- Il y a donc un gradient de 10 mm Hg de pression systolique entre la chambre de remplissage et la chambre de chasse du ventricule droit. A gauche, il existe un gradient intra-ventriculaire de 90 mm de Hg . Il n'y a pas de chute de pression systolique de part et d'autre de l'orifice aortique .

- Le 11 Mai 1967, on prescrit deux, puis quatre comprimés d'Indéral par jour .

Dix jours plus tard, passage en tachyarythmie mal supportée : nausées, oppression thoracique, lipothymies .

La régularisation est obtenue par l'atarax et le dolosal .

L'hydroquinidine (3 comprimés par jour) doit être suspendue en raison d'un allongement de Q T qui passe en deux jours de 40 à 44 / 100 . Le malade est alors mis à la Ségantine 60 à raison de cinq comprimés par jour .

Il sort du service le 30 Mai .

- Huit jours plus tard, il est à nouveau hospitalisé pour fièvre oscillant entre 38° et 40° . Il est alors transféré dans le service du Professeur SIGUIER où toutes les hémocultures faites demeurent négatives . Il sort apyrétique après quatre semaines de traitement par la Céphalotine et la Kanamycine .

- Le 20 Septembre 1967 : Intervention type Bigelow par J.P.BINET .

" Ouverture verticale du péricarde. On a la surprise de trouver une symphyse péricardique lâche, gélatineuse et relativement hémorragique faisant penser à un processus récent infectieux et évolutif . Il n'existe aucune lésion valvulaire aortique mais un bourrelet musculaire en barre . Myotomie de type Bigelow, totale et complète . Une paralysie très nette de la contraction du bourrelet est notée . "

L'étude bactériologique sur biopsie (Dr ACAR) révèle la présence de streptocoque alpha hémolytique .

- A son retour dans le Service, le 5 Octobre, on note :

- . une diminution du souffle systolique,
- . un électrocardiogramme et une radiographie inchangés.

Il est fait une nouvelle étude mécanographique .

Le patient reprend son travail à mi-temps puis à plein temps à la fin Janvier . Il va bien, ne se plaint de rien, n'a aucun traitement, mais l'examen clinique, électrique et radiologique est inchangé lors de sa dernière visite en Octobre 1968.

o n c l u s i o n :

- Sténose musculaire du ventricule gauche découverte à 47 ans, asymptomatique jusqu'à cette date, bien qu'un souffle systolique ait été noté à 28 ans pour la première fois .
- Aggravation subite de la gêne fonctionnelle conduisant à l'intervention en 1967.
- Amélioration fonctionnelle très franche bien que les données objectives demeurent inchangées .

O B S E R V A T I O N N° 3

Monsieur M Raymond, né le 13-2-1928

- En Mars 1967, à l'âge de 39 ans apparaissent une légère dyspnée d'effort (trois étages), une douleur du pli du coude gauche, apparaissant à l'effort, n'obligeant pas à l'arrêt cédant en 15 secondes après flexion de l'avant-bras sur le bras .
 - En Septembre 1967, au cours d'un épisode grippal, découverte d'un souffle systolique. La dyspnée d'effort s'accroît rapidement (un étage, 100 m de marche). Les crises sténocardiques d'effort apparaissent .
 - Il est hospitalisé dans le Service du Professeur BOUVRAIN le 18 Juin 1968.
- A l'examen :

Le coeur est régulier à 60. Il existe un souffle systolique proto et mésosystolique perçu sur toute l'aire précordiale, maximum dans le quatrième espace intercostal gauche, le long du sternum à irradiation axillaire, d'intensité modérée .

La T.A. est à 11/7.

Le reste de l'examen est normal .

- La radio montre une cardiomégalie modérée aux dépens de l'arc inférieur gauche .
- L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 60, un axe de Q R S à 100, des ondes normales, des troubles de la repolarisation en D_2 D_3 V F et des ondes Q en D_1 V L, V 3, V 4, V 5, V 6
- Il est fait, le 24 Juin 1968, un cathétérisme gauche et droit

D C = 3,48 l/m

Cap P = 10

I C = 1,93 l / m / m²

A P = 29/12 (14)

V D = 29/2 - 3

O D = 8/3

V G bas = 126/6.11

V G haut = 80/16

Aorte = 84/64.

Après angiographie : V G = 170/6.16

Aorte = 126/82

Sous stimulation V G bas = 144/8.12

haut = 100/12

Aorte = 104/84

A noter : l'absence de gradient ventriculaire droit .

A gauche : gradient de 45 à 50 mm de Hg entre la pointe et la chambre de chasse . Sous stimulation, légère diminution du gradient (40 mm/Hg).

L'angiographie sélective ventriculaire gauche par sonde d'Odman . Bonne opacification du ventricule gauche qui se scinde en sablier, avec partie moyenne très étroite . En diastole le septum interventriculaire bombe dans la cavité ventriculaire gauche .

Il existe un reflux vers l'oreillette gauche .

- Enregistrement mécanographique .

Le malade refusant l'intervention sort le 1^{er} Juillet 1968.

- Le 17 Septembre 1968. Il est à nouveau hospitalisé . Son état s'est considérablement aggravé .

Dyspnée d'effort pour 100 m. de marche avec deux crises sternocardi-ques, ou pour un demi-étage .

Dyspnée de décubitus (deux oreillers) puis dyspnée paroxystique nocturne .

L'examen est inchangé . Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque .

- Le 22 Octobre 1968 (Docteur LANGLOIS)

Myotomie type Bigelow et Morrow sous C.E.C.

" Les 3 valves aortiques sont normales. La sténose musculaire se présente sous la forme d'un énorme bourrelet dur et pierreux, tendu du septum à la paroi antéro-latérale gauche du ventricule gauche épais de 2 cm au moins, haut de 2 à 3 cms, faisant une énorme saillie au niveau de son bord inférieur . Le reste de la chambre ventriculaire est relativement large, mais la cloison inter-ventriculaire, les parois du ventricule gauche sont, dans l'ensemble, très épaisses. Large myotomie de haut en bas, profonde d'au moins 1,5 cm, complétée par une dissociation entre le pouce et l'index également complétée par une myotomie de type Morrow par la pointe, celle-ci n'étant limitée qu'à la moitié supérieure du V.G.

Résection des deux fragments du muscle . La tranchée ainsi obtenue semble bien large . "

- Le 30 Décembre 1968 : On pouvait constater une nette amélioration fonctionnelle, pas de dyspnée d'effort ni de décubitus, pas de signe d'insuffisance cardiaque .

A l'examen du coeur : persistance du souffle systolique, dont l'intensité a un peu diminué . La T.A. est à 13/8.

O B S E R V A T I O N N° 4

Monsieur L Gilbert est âgé de 36 ans

- On découvre chez lui à l'âge de 32 ans, lors d'une visite systématique, un souffle systolique .

Celui-ci ne sera pas retrouvé les années suivantes .

- Il est hospitalisé dans le Service du Professeur BOUVRAIN pour investigations mécanographiques en Janvier 1969.
- Il n'existe aucune gêne fonctionnelle et Mr L... mène une existence normale .
- L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent personnel notable. Parmi les ascendants et collatéraux, il n'est pas signalé de mort subite inexpliquée ou de cardiopathie .

- A l'examen :

Le cœur est régulier,

Les bruits sont normaux,

Il n'y a pas de souffle .

Le reste de l'examen est strictement normal .

- Sur l'électro, on enregistre :

- un rythme sinusal,

- un aspect $S_1 Q_3$

- un axe de Q R S à $+ 30^\circ$

- un aspect r S en $V_1 V_2 V_3$ avec troubles de la repolarisation en V 5 - V 6 .

- La radiographie montre : une cardiomégalie modérée avec aspect caractéristique du bord gauche angulé à sa partie supérieure .

- Le syndrome polygraphique sera étudié dans le chapitre suivant .

CHAPITRE CINQUIEME

LES ASPECTS MÉCANOGRAPHIQUES
de
L'EFFET POST EXTRASYSTOLIQUE
DE NOS QUATRE OBSERVATIONS

PREMIÈRE OBSERVATION

Le premier enregistrement polygraphique pré - opératoire est effectué alors que le patient est en rythme sinusal à 77.

1.- PHONOCARDIOGRAMME

Le souffle systolique s'enregistre dans toutes les fréquences . En moyenne, basses fréquences, le souffle a un aspect losangique . Il est compris dans la durée du plateau carotidien et son maximum est à la hauteur de l'encoche .

Il existe un silence de durée variable (de 4 à 10 centièmes de seconde) entre la fin du premier bruit et le début du souffle.

Le silence qui sépare la fin du souffle du début du deuxième bruit est constant et dure 8/100 de seconde .

L'intervalle Q - B est de 5/100 de seconde en moyennes basses fréquences .

2.- CAROTIDOGRAMME

Sa forme est constante et assez peu suggestive . L'ascension est rapide . Il lui succède un plateau encoché à peine

descendant. La descente rapide présente un dicrotisme bien détaché. Les temps sont assez fixes, variant au plus de 2 /100 de seconde.

- L'intervalle Q - A est de 10/100° de seconde .
- Le premier sommet est atteint en 10/100° de seconde
- Le creux de l'encoche en 15/100° de seconde .
- Le 2ème sommet en 23/100° de seconde .
- La durée d'éjection systolique (E) est de 33/100° de seconde .

3.- APEXOCARDIOGRAMME

- L'intervalle Q - A est de 2/100° de seconde .
- La montée s'effectue en deux temps :
 - . l'un initial lent durant 4/100° de seconde
 - . l'autre plus rapide durant 5/100° de seconde et qui mène au sommet .
- Lui succède un plateau descendant très encoché
Le creux de l'encoche est à 28/100° de seconde du début .
- Q - O = 58/100° de seconde .

4.- JUGULOGRAMME

- L'onde est bien visible, son sommet est à 4/100° de seconde de Y.
- Le début de c est contemporain de l'ascension carotidienne à 12/100° de sec. de Q
- Les creux x et y ont la même profondeur

Le deuxième enregistrement préopératoire est effectué alors que le malade est en arythmie complète .

Les aspects les plus typiques s'observent après les diastoles longues (Cf. Courbe N°1)

1.- PHONOCARDIOGRAMME

Le souffle systolique le plus intense correspond au carotidogramme typique . Son maximum est enregistré à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, où il s'inscrit en toutes fréquences .

- Il débute avec l'ascension carotidienne et croît rapidement; son amplitude maximum est atteinte en $4/100^{\circ}$ de sec. Il conserve cette amplitude jusqu'à la fin de la dépression du carotidogramme .
- Il se termine au début du deuxième bruit .
- Le dédoublement du 2° bruit est plus net qu'en rythme sinusal ($2,5/100^{\circ}$ de seconde).

2.- CAROTIDOGRAMME

L'aspect typique apparaît surtout après une diastole longue . Il est alors toujours le même. Nous ne le redécrivons pas.

Les temps sont :

- Q - A : $10/100^{\circ}$ de seconde .
- Ascension : $5/100^{\circ}$ de seconde
- Temps de demi-ascension : $2,5/100^{\circ}$ de seconde .
- La dépression médiane est à $17/100^{\circ}$ du début .
- Le temps d'éjection est de $37/100^{\circ}$ de seconde .
- L'éjection corrigée est égale à 110 % de la normale.

3.- APEXOCARDIOGRAMME

Sa morphologie est semblable à celle enregistrée en rythme sinusal, mais le deuxième pic est plus élevé que le premier .

- . Q - A : $4/100^{\circ}$
- . Le premier sommet est atteint en $8/100^{\circ}$ de sec.
- . Encoche à $15/100^{\circ}$ du début .
- . Le deuxième sommet plus élevé est à $29/100^{\circ}$ de sec. du début .
- . Q.O. : $50/100^{\circ}$ de sec.

4.- JUGULOGRAMME

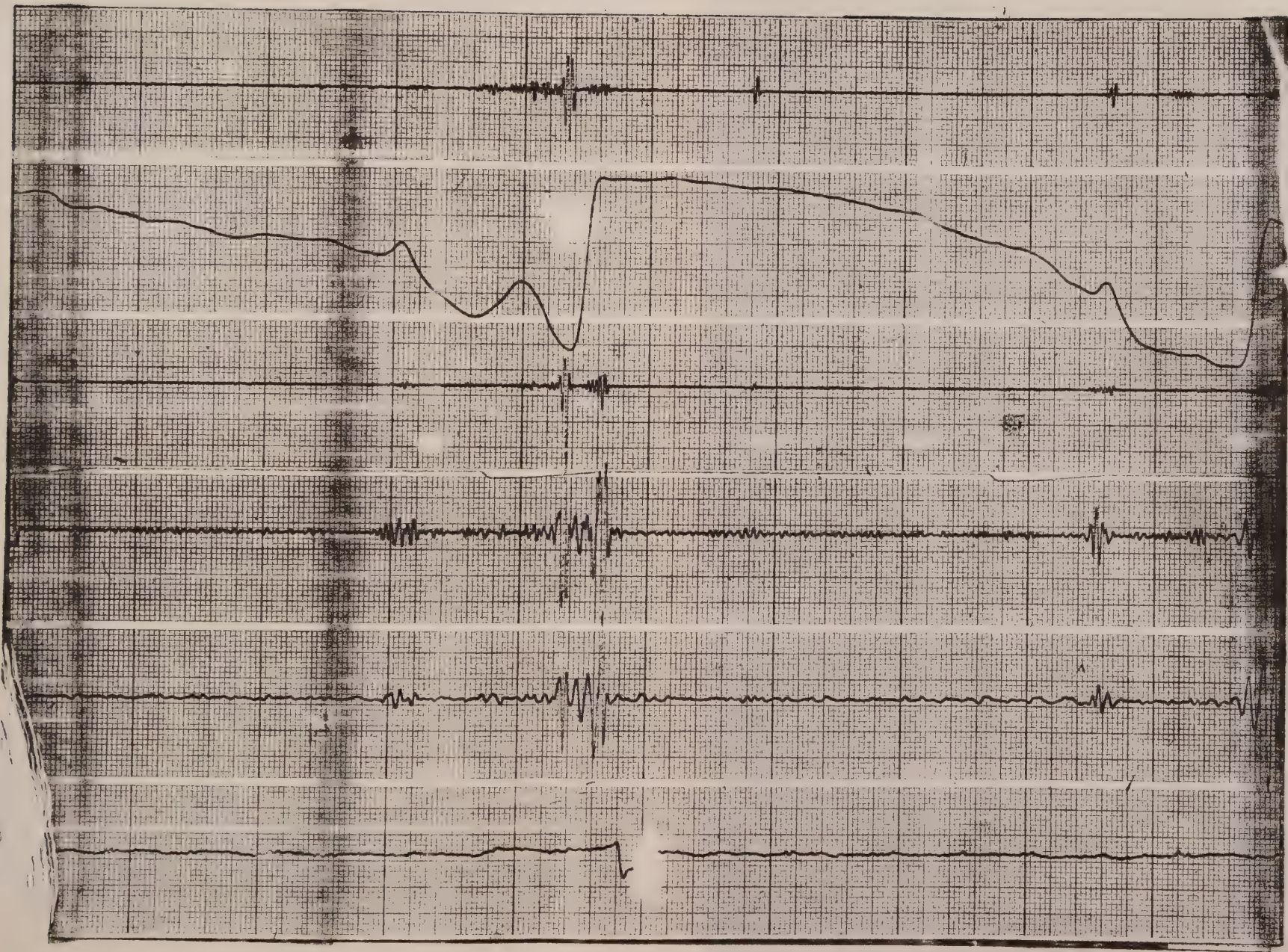
C est très ample son sommet est à $16/100^{\circ}$ de sec. de Y

Le creux X est très bref, peu profond, son point déclive est à $24/100^{\circ}$ de seconde de Q.

- Le troisième enregistrement est contemporain du précédent
Il est effectué en arythmie complète et met en évidence
le phénomène post extra-systolique (Cf. Courbe N°2)

Le document présenté est enregistré à grande vitesse (100 mm/l)

Il montre qu'après une extra-systole la morphologie du carotidogramme est encore plus caractéristique.



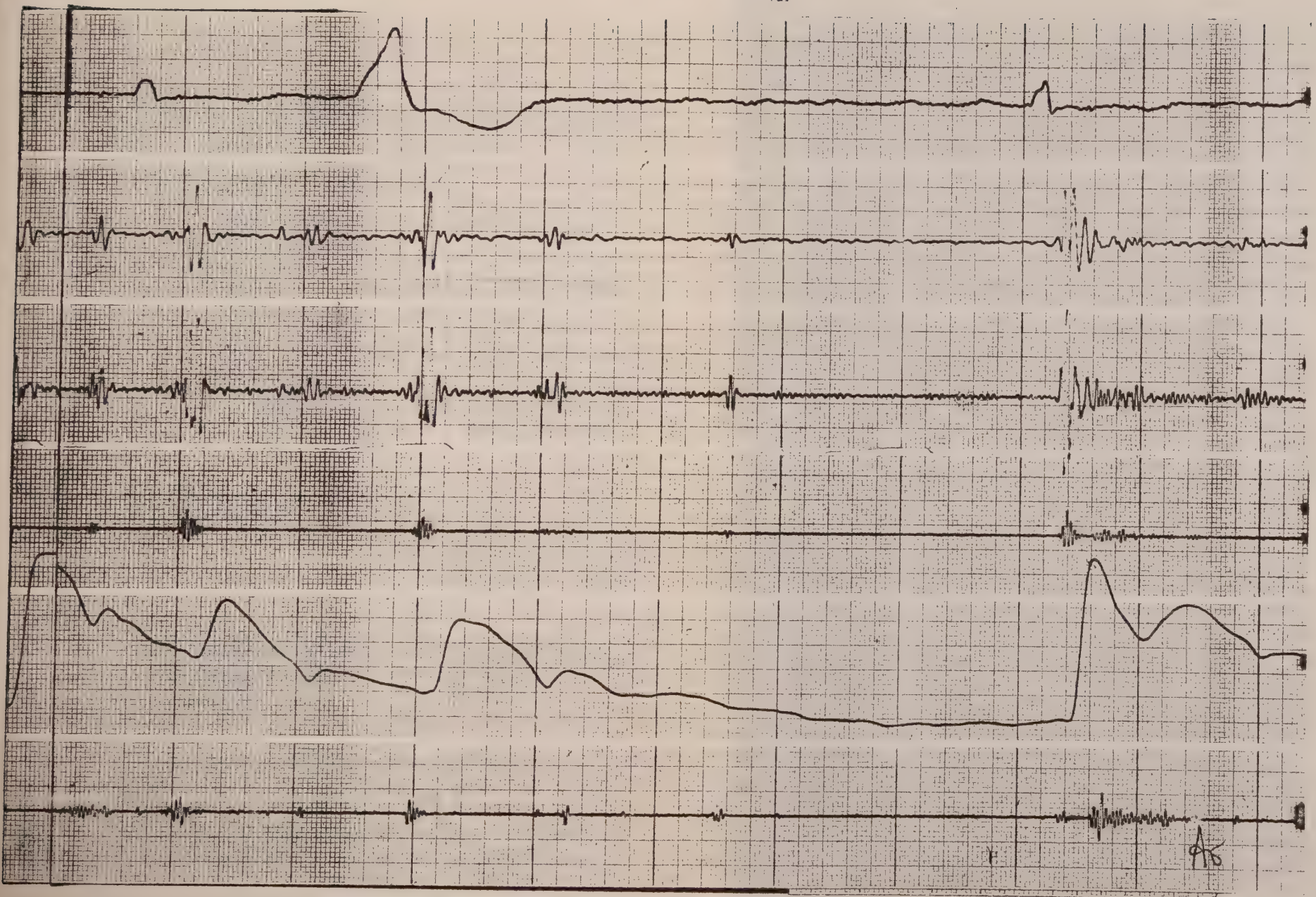
TAB LEAU N° 1.

gis
éle

- I

vit

phc



Les constantes de temps sont les suivantes :

- . Q - A : 10/100° de seconde .
- . Ascension : 4,5/100° de sec.
- . Demi-ascension : 2/100° de sec.
- . Q - incisure : 49/100° de sec.
- . Q - dépression mésosystolique : 15/100° de sec.
- . Q - deuxième sommet : 25/100° de sec.
- . L'éjection corrigée est égale à 115 % de la normale.
- . L'amplitude du premier sommet est nettement inférieure à celle du second (33 et 24 mm) la dépression mésosystolique se creuse jusqu'à 16,5 mm de la ligne de base .

Donc, l'ascension est plus rapide
la durée de l'éjection corrigée augmente .

. Le dernier enregistrement a été réalisé en 1968, quatre ans après l'intervention, alors que le patient est en arythmie complète .

. Les données du carotidogramme sont les suivantes :

- . Q - A : 15/100° de seconde .
- . Le premier sommet est inférieur au deuxième .
- . Le premier sommet est atteint au 9/100° de seconde.
- . Le deuxième sommet est atteint en 21/100° de sec.

- . L'incisure est à $46/100^{\circ}$ de Y.
- . L'éjection corrigée est égale à 110 % de la normale.
- . Il n'existe plus de dépression mésosystolique .

Pour l'APEXOGRAMME , nous avons :

- . Q - A : $3/100^{\circ}$ de seconde .
- . L'ascension se fait en deux temps et dure $12/100^{\circ}$
de seconde .
- . Q - O : $56/100^{\circ}$ de sec.

Le JUGULOGRAMME montre la disparition du creux X.

DEUXIÈME OBSERVATION

- 1.- Le syndrome polygraphique avant l'intervention est tout-
à fait caractéristique (FIGURE 3)

. PHONOCARDIOGRAMME

- . Q - B₁ : $7/100^{\circ}$ de seconde .
- . Souffle systolique holosystolique à la pointe
et à l'endapex, mais avec un élément
éjectionnel contemporain de la dépression
mésosystolique .
- . 3ème et 4ème bruits sont présents .



TABLEAU N° 3

CAROTIDOGRAMME

La morphologie de la courbe est typique, mais :

- . L'ascension se fait en 10/100° de seconde.
- . La demi-ascension en 5,5/100° de seconde .
- . L'éjection en 31/100°.
- . Le temps d'éjection corrigé est égal à 100 %
de la normale.
- . L'index de striction est variable d'un enregistrement
à l'autre (0,58 à 1,3)

APEXOGRAMME

L'amplitude de l'onde a est égale à 25 % de celle du premier sommet de l'onde systolique .

- . La dépression est discrète .
- . Il n'y a pas d'allongement de la décontraction
isométrique .

Le JUCULOGRAMME montre que x est encoché .

2.- Le syndrome polygraphique après l'intervention (Figure 4)

- Le rythme est régulier à 70 par minute .
- Le carotidogramme monte en 10/100° de seconde, redescend symétriquement d'environ le septième de cette montée, dessine un deuxième sommet 8/100° de seconde après et descend en 10/100° de seconde vers l'incisure . L'éjection corrigée est de 85 %.

- L'apexogramme porte une empreinte auriculaire d'amplitude anormale puisque sa hauteur est d'environ le cinquième de celle qui mène au premier sommet. Le deuxième sommet arrondi est plus élevé que le premier. Le point O est éloigné de $16,5/100^{\circ}$ de seconde du temps de l'incisure carotidienne.
- Le phlébogramme jugulaire montre un creux Y beaucoup plus profond que le creux X et dont la remontée constitue en fait la longue ascension de l'onde a suivante.

Tel est l'aspect basal de ces courbes que va profondément modifier la survenue de deux extrasystoles ventriculaires interpolées sans repos compensateur.

C'est ainsi que pour la systole 6 :

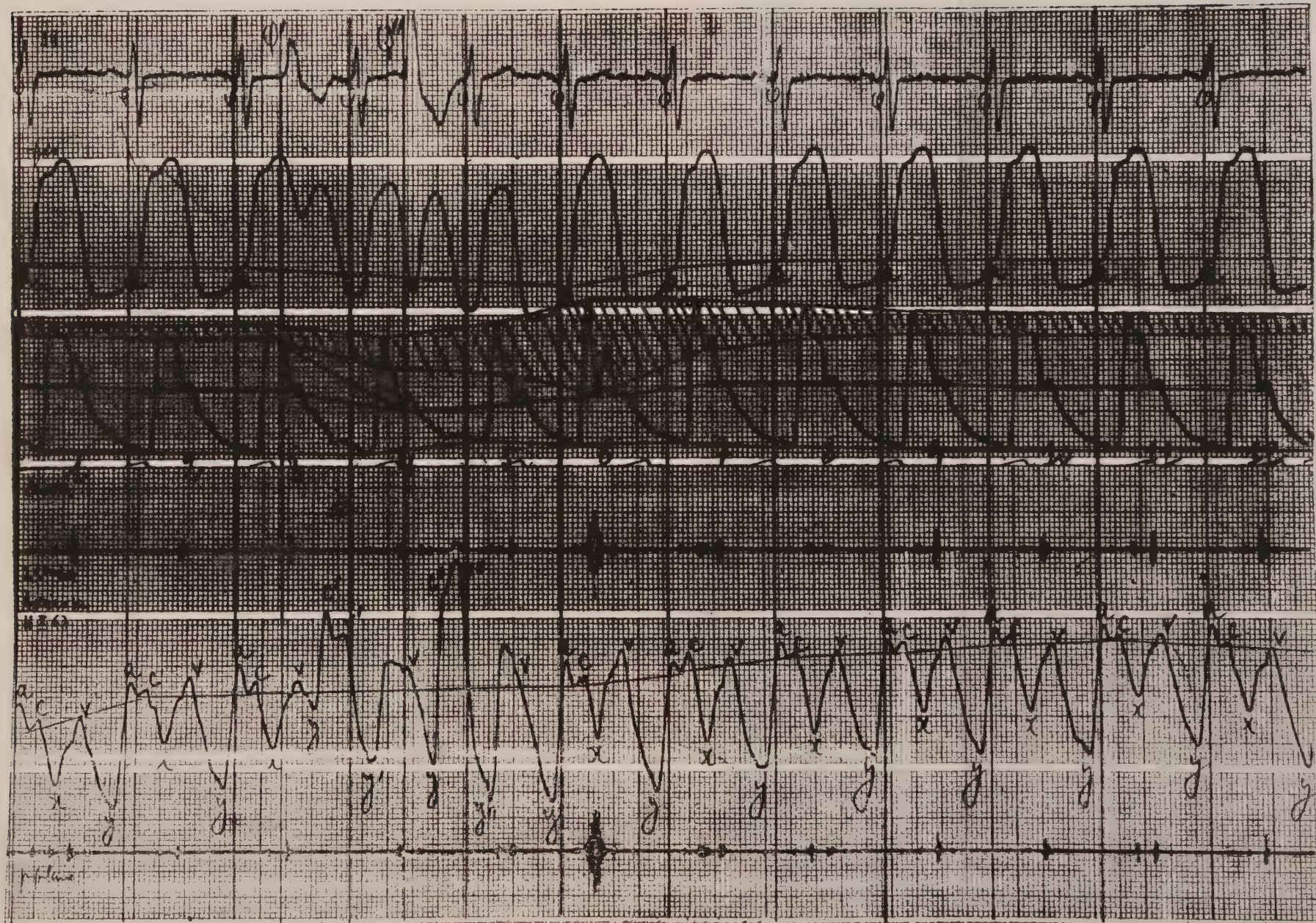
- L'amplitude du carotidogramme s'accroît de près du cinquième.
- Le temps d'ascension se raccourcit également du cinquième, il est à $8/100^{\circ}$ de seconde.
- La durée d'éjection s'allonge de $4/100^{\circ}$ de seconde.
- L'éjection corrigée est égale à 115 % de la normale.

Quant à la forme du carotidogramme, elle devient aussi caractéristique que celle décrite par HARTMAN.

L'index de striction est élevé à 1,4.

L'étude du Phonocardiogramme montre qu'au même instant s'inscrit dans les fréquences hautes un ample losange de vibrations systoliques.

Il est à noter également que l'aspect caractéristique du carotidogramme n'apparaît pas lors de la systole post-extrasystolique mais deux systoles après et que l'effet de la contraction prématurée se prolonge sur les systoles 7 et 8 qui, comme les systoles 4 et 5, prennent un aspect intermédiaire.



-

-

Tel est l'
fier]
polées

C'est

-

-

-

-

Quant à l
téri:

L'index d

L'étude d
dans
syst

Il est à
tido
syst
cont
qui,
diai

- C'est ainsi que la succession de deux bigéminismes induit une onde de modifications éjectionnelles dont l'ampleur maximum et l'extinction surviennent longtemps après la cause leur ayant donné naissance .

TROISIÈME OBSERVATION

Nous nous limiterons à l'étude du syndrome polygraphique post-opératoire .

A.- Avant stimulation (FIGURE 5)

1.- PHONOCARDIOGRAMME

- . $Q B_1$: 7/100° de seconde .
- . Le souffle systolique débute avec l'ascension carotidienne. Le ruseau s'inscrit dans la dépression mésosystolique du carotidogramme . Son maximum est à 26/100° de sec. de Q . Il s'arrête à 4/100° de B_2 ($Q B_2 = 7/100°$ de sec).

2.- CAROTIDOGRAMME

- . $Q A$: 12/100° de seconde .
- . Ascension rapide en 6/100° de seconde conduisant à un premier sommet pointu.
- . Temps de demi-ascension : 2,5/100° de sec.
- . Dépression mésosystolique à 12/100° du début .
- . 2ème sommet à 20,5/100° du début, d'amplitude semblable à celle du premier (30 et 27 mm)
- . Incisure à 38/100° de Q.
- . L'éjection corrigée est égale à 95 % de la normale.
- . L'onde dicrote est peu ample .
- . L'index de striction est de 0,92.

3.- APEXOGRAMME

- . Q - A : $7/100^\circ$ de seconde
- . Le premier sommet est atteint en $7/100^\circ$ de seconde.
- . La dépression médiane coïncidant avec celle du carotidogramme. Son nadir est à $24/100^\circ$ de sec. de Q.
- . Le deuxième sommet est à $34/100^\circ$ de Q, d'amplitude moindre que le premier (il est à 15 mn de la ligne de base).
- . Q - O : $51/100^\circ$ de sec.
- . L'amplitude de a est égale au quart de celle du premier sommet de l'onde systolique .

4.- JUGULOGRAMME

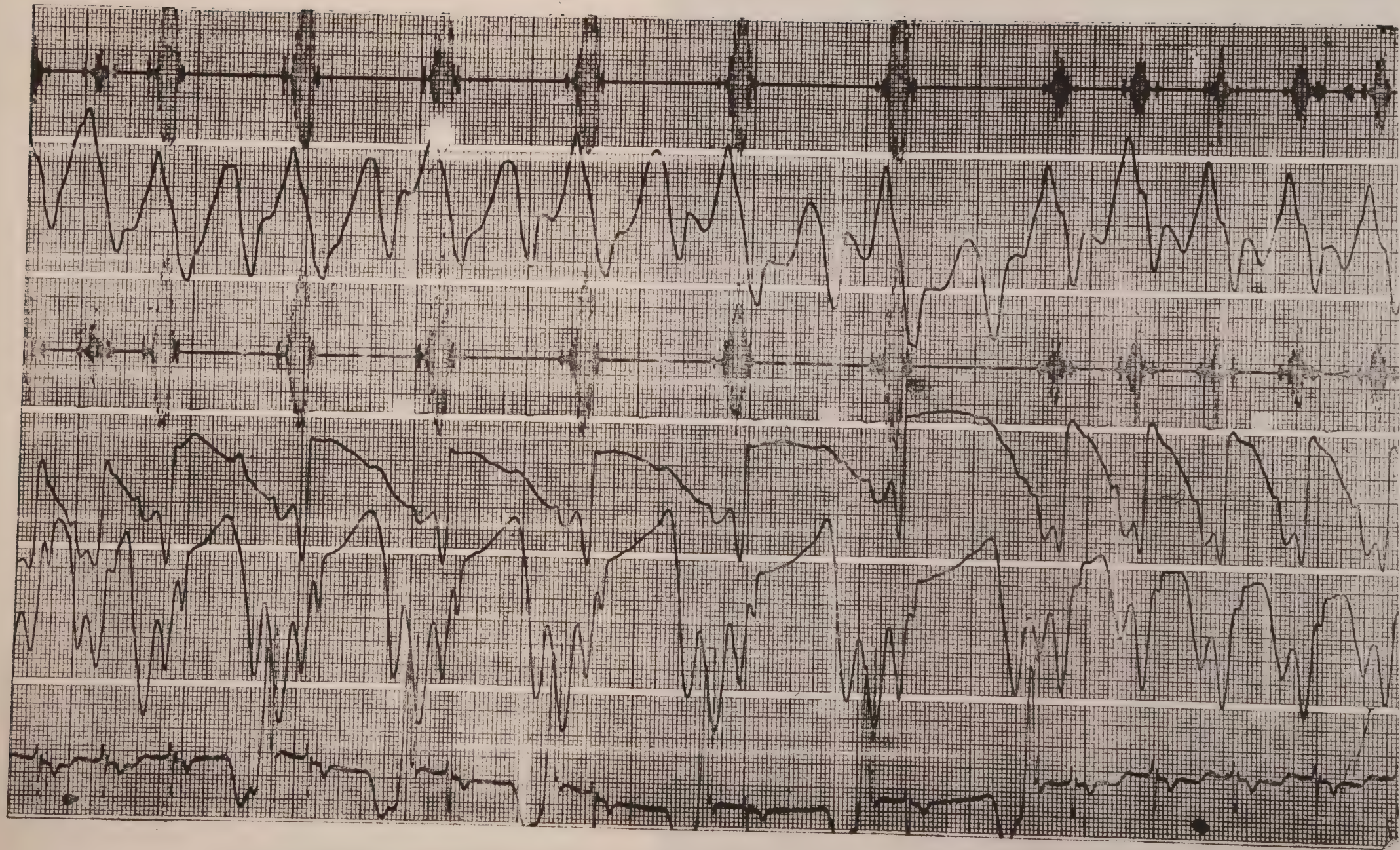
- . Onde a de bonne amplitude, dont le sommet est à $21/100^\circ$ de Q.
- . La dépression x est plus profonde qu'y.

B.- Après stimulation couplée ventriculaire (FIGURE 5)

- . L'intervalle R - extrasystole ventriculaire est de $32/100^\circ$.
- . L'intervalle extra-systole ventriculaire - R est de $108/100^\circ$ de seconde .

1.- PHONOCARDIOGRAMME

- . Q B₁ : $6/100^\circ$ de seconde .
- . Q B₂ : $39,5/100^\circ$ de seconde .
- . L'amplitude du souffle systolique augmente considérablement . Il débute à $2/100^\circ$ de seconde du pied du carotidogramme. Son intensité est rapidement maximum, celui-ci



survenant un peu avant le nadir de la dépression mésosystolique. Puis il décroît lentement pour se terminer à 35/100° de Q, soit à 5/100° de la composante aortique du deuxième bruit .

2° - CAROTIDOGRAMME

- . Q - A : 8/100° de sec.
- . Temps d'ascension : 5/100° de sec.
- . Temps de demi-ascension : 2,5/100° de sec.
- . Le premier sommet est pointu .
- . La dépression mésosystolique est à 23/100° de Q elle se creuse profondément .
- . Le deuxième sommet est nettement moins ample que le premier (23,5 et 17 mm)
- . La durée d'éjection est de 34/100° de seconde .
- . L'éjection corrigée est égale à 110 % de la normale .

A noter : - une ascension plus rapide,
- une augmentation de l'éjection corrigée .

3° - APEXOGRAMME

- . Q - A : 6/100° de seconde .
- . Le premier sommet est atteint en 6/100° de sec.
- . La dépression mésosystolique est très profonde.
- . Le deuxième sommet est plus élevé que le premier et se situe à 29 mm de la ligne de base .
- . L'amplitude a est augmentée, elle est égale à près de 60 % de l'amplitude du premier sommet ,

4° - LE JUGULOGRAMME ne montre pas de modification évidente .

QUATRIÈME OBSERVATION

Etude du syndrome polygraphique, le sujet étant en rythme sinusal à 72.

A.- Avant stimulation (Cf. COURBE N°6)

1.- PHONOCARDIOGRAMME

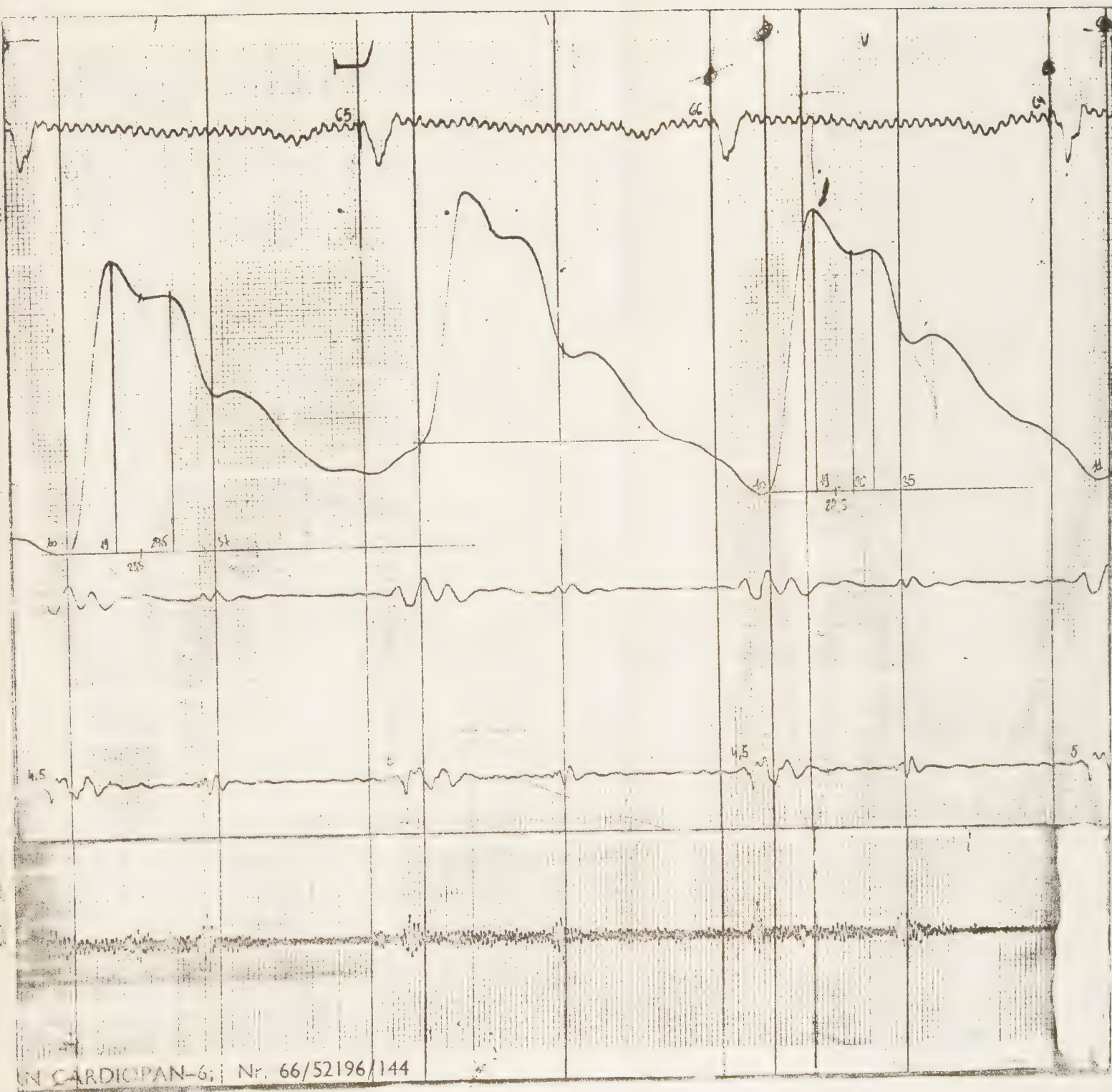
- Q - B₁ : 5/100° de sec.
- Q - B₂ : 34/100° de sec.
- B₄ enregistré à l'andapex / (à 12/100° de sec.
du début de P)
- La systole est libre .

2.- CAROTIDOGRAMME

- Q - A : 11/100° de sec.
- Le premier sommet est atteint en 9/100° de sec.
- Temps de demi-ascension : 3,5/100° de sec.
- Le deuxième sommet est atteint en 18/100°
- L'éjection corrigée est égale à 95 % de la normale .

3.- LE JUCULOGRAMME est normal

- Onde a d'amplitude normale .
- Pas de crochet
- La dépression x est plus profonde qu'y.



QUATRE

en

A.- A

4.- L'APEXOGRAMME

n'a malheureusement pu être obtenu, en raison de l'obésité du malade .

- Au total, ce syndrome polygraphique est non caractéristique de S M V G et n'a rien d'évocateur .

B.- Sous stimulation couplée ventriculaire (Cf. Courbe N°7)

- . L'intervalle R - extrasystole ventriculaire est de 28/100° de sec.
- . L'intervalle Extrasystole ventriculaire R suivant est de 101/100°.

1.- LE PHONOCARDIOGRAMME

montre l'apparition d'un petit souffle systolique mésosystolique .

2.- CAROTIDOGRAMME

La courbe prend l'aspect typique décrit par HARTMAN .

- . Q - A : 8,5/100° de seconde .
- . Temps d'ascension : 7,5/100° de seconde .
- . La dépression mésosystolique est atteinte en 16/100 de seconde .
- . Le deuxième sommet en 24,5/100° de seconde .
- . Temps d'éjection : 32,5/100° de seconde .
- . L'éjection corrigée est égale à 110 % de la normale .
- . L'amplitude du premier sommet est de 58 mm .
- . Celle du 2ème sommet est de 46 mm .
- . Le nadir de la dépression mésosystolique est à 24 mm de la ligne de base ,

On constate aussi dans cette observation, comme dans la précédente que :

- L'ascension est plus rapide, plus brève,
- L'éjection a une durée prolongée .

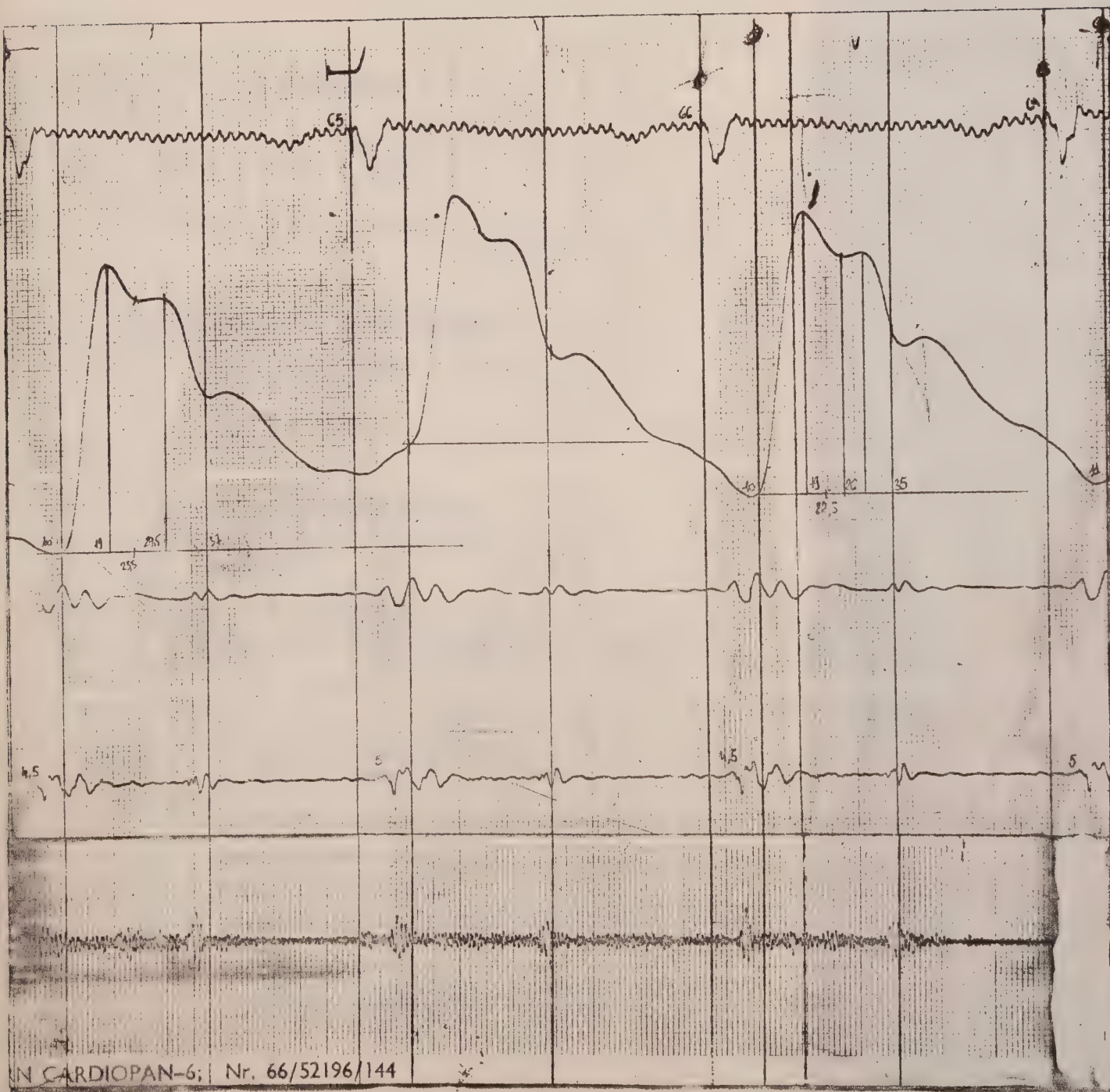
E n c o n c l u s i o n :

- Il ressort de l'étude de ces quatre observations que l'effet post -extrasystolique, qu'il soit spontané ou provoqué, fait apparaître un syndrome polygraphique hautement caractéristique .

- Le carotidogramme :

- . prend la morphologie typique décrite par HARTMAN,
- . l'ascension est plus brève,
- . l'éjection de durée prolongée .

- Au niveau de l'apexogramme, l'onde augmente d'amplitude et la dépression mésosystolique se creuse .



CH A P I T R E S . X I E M E

VALEUR DIAGNOSTIQUE DES ANOMALIES
REVELÉES PAR LES MECANOGRAMMES
DANS
LES STENOSES MUSCULAIRES
DU VENTRICULE GAUCHE

Dans un article récent, GERBAUX et Collaborateurs (33) étudient la valeur de la morphologie du carotidogramme .

Pour poser le diagnostic de sténose musculaire du ventricule gauche, aucun des aspects du pouls carotidien basal ne permet d'affirmer la maladie, car chacun d'eux peut se rencontrer dans d'autres cardiopathies. Il semble cependant que le pouls carotidien à deux sommets systoliques inégaux soit le plus suggestif. Il correspond à une sténose musculaire du ventricule gauche dans environ deux tiers des cas et pour le reste surtout aux valvulopathies aortiques. Lorsque le carotidogramme comporte un sommet aigu et une branche descendante légèrement concave, la sténose musculaire du ventricule gauche est présente dans presque la moitié des cas (40,6 %). Pour les deux autres types morphologiques, la proportion des sténoses musculaires du ventricule gauche est beaucoup plus faible et le pouls carotidien ne fournit aucune indication diagnostique intéressante .

Il nous semble que cette étude est un peu pessimiste et que la valeur du carotidogramme est beaucoup plus grande et ce, pour trois raisons .

1.- Même si on le considère isolément, la carotidogramme a plus d'intérêt que ne le disent ces auteurs. GRIMBERT et Coll (36) dans une étude qui vient d'être publiée, montrent bien que si la morphologie du carotidogramme de la sténose musculaire du ventricule gauche est variable et non spécifique, la conjonction d'un temps d'ascension court et d'un temps d'éjection corrigé augmenté n'est retrouvée pratiquement que dans la sténose musculaire . Pour ces auteurs, la coexistence d'un temps d'ascension court, inférieur ou égal à 0,10 seconde, et d'un temps d'éjection corrigé supérieur ou égal à 105 %, peut être considérée comme la caractéristique essentielle de la sténose musculaire . Ils la retrouvent dans 80 % des sténoses musculaires du ventricule gauche . Elle n'a jamais été relevée chez le sujet normal, ni dans aucune autre cardiopathie, exceptée les grandes insuffisances aortiques .

Dans nos quatre observations, après extrasystoles spontanées ou provoquées, nous trouvons toujours un temps d'ascension inférieur ou égal à 0,10 sec. et un temps d'éjection corrigé supérieur à 105 % .

2.- Dans notre étude, nous avons eu recours aux enregistrements polygraphiques synchrones qui sont un meilleur procédé d'approche de l'affection . En effet, chaque courbe représente autant d'expressions différentes du même phénomène, ce qui permet de l'aborder sous différents angles . Toutes les variations morphologiques enregistrées s'effectuent simultanément et dans le même sens, reflet graphique de la physiopathologie de l'affection causale .

Enfin, l'analyse chronologique permet de suivre le déroulement de la contraction cardiaque normale ou pathologique en reliant les uns aux autres les divers aspects enregistrés . Comme l'ont montré DESSERTENNE et Coll. (28), l'enregistrement polygraphique synchrone permet d'infirmar ou de confirmer un aspect discutable sur une courbe grâce aux modifications synchrones des autres courbes : une anomalie morphologie concordante sur les trois tracés prend ainsi une bien plus grande valeur diagnostique .

3.- Enfin, si l'on veut bien étudier le syndrome polygraphique non pas comme une entité propre mais comme un moyen d'expression au service de la clinique, sa valeur augmente encore. En effet, c'est avec les grandes insuffisances aortiques que le carotidogramme de la sténose musculaire du ventricule gauche risque d'être confondu. L'examen clinique permet là aisément de différencier les deux affections .

6 Reste les cas où l'examen clinique n'apporte aucun élément diagnostique et où les enregistrements polygraphiques sont normaux à l'état basal .

- Dans ces cas (GERBAUX et Coll. 34), trois facteurs permettent de faire varier l'obstacle :

- 1.- La force de contraction myocardique : les drogues ayant un effet inotrope comme la digitaline, les stimulants des bêta-récepteurs adrénaux augmentent le gradient intraventriculaire tandis que le propranolol bloque quant les mêmes récepteurs, le diminue. De même, ce gradient systolique apparaît ou se renforce dans la contraction post-extrasystolique .
- 2.- Le degré de la résistance périphérique qui a pour effet de distendre plus ou moins la chambre de chasse : Le nitrite d'amyle abaissant la résistance périphérique augmente l'obstruction : les vasopresseurs au contraire, comme la phénylléphrine ou la méthoxamine diminuent l'obstruction .
- 3.- L'importance du retour veineux et, par voie de conséquence, celle du remplissage ventriculaire diastolique rapprochant plus ou moins les parois cardiaques : l'hypervolémie, l'inspiration diminuent le gradient intraventriculaire ; la saignée, l'expiration l'augmentent .

- L'intérêt de l'effet post-extrasystolique, parmi ces différentes méthodes, réside dans le fait qu'il entraîne un effet inotrope positif quantitativement plus important ; mais pour ce, il faut que l'extrasystole soit suffisamment précoce . La stimulation endocavitaire permet justement le contrôle de la prématurité des extrasystoles provoquées .

 - Il nous semble donc que la stimulation couplée permet de façon simple et non dangereuse de faire apparaître les signes propres à la sténose musculaire du ventricule gauche, rendant ainsi le diagnostic certain .

 - Dans nos observations, le diagnostic a été confirmé trois fois par l'intervention chirurgicale. Dans le quatrième cas, l'absence complète de gêne fonctionnelle a fait différer l'intervention . Cependant, les tracés sous stimulation sont aussi caractéristiques que dans les précédentes observations ; ceci joint aux données de l'examen clinique rend à peu près certain le diagnostic .
-

CONCLUSIONS

- La Sténose musculaire du ventricule gauche est connue depuis 1958 grâce aux travaux de BERCU et de SOULIE.

- Très rapidement, on a constaté que la morphologie des courbes de pression de cette affection était particulière et, en 1959, SOULIE et Collaborateurs montrent que la courbe de pression dans l'aorte sus-sigmoïdienne a le même aspect que celui du pouls carotidien typique décrit pour la première fois par HARTMAN en 1958.

- Cependant, cet aspect morphologique interne ou externe n'est pas constant. C'est l'époque de la recherche fructueuse de méthodes sensibilisatrices permettant d'extérioriser les signes de l'affection.

- On a ainsi constaté que la morphologie post-extrasystolique pouvait revêtir un aspect assez spécifique ; phénomène décrit hémodynamiquement pour la première fois en 1961 par BROCKENBROUGH et BRAUNWALD, et dont nous rapportons deux nouveaux exemples avec documents mécanographiques.

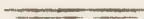
- A partir de cette donnée, nous avons eu l'idée d'employer la potentiation post-extrasystolique chez des malades dont les tracés de base étaient normaux ou quasi normaux.

- Cette méthode permet une extériorisation franche des signes caractéristiques de l'affection grâce à la combinaison de deux effets :

- . l'un inotrope positif,
- . l'autre lié au meilleur remplissage ventriculaire pendant une diastole longue.

Nous présentons deux autres observations dont les tracés de base étaient normaux; dans l'une, le diagnostic a été confirmé par l'intervention chirurgicale ; dans l'autre, le faisceau des signes cliniques, hémodynamiques et mécanographiques post-extrasystoliques rend le diagnostic quasi certain .

Nous proposons donc de recourir à cette méthode anodine pour confirmer un diagnostic qui nous paraît pouvoir être affirmé avant même les données hémodynamiques et chirurgicales .



VU et FERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE :

C. B R O U E T

Y. B O U V R A I N

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- BAUDREZ J., COSYNS J., KREMER R., LAVENNE F.

Relations entre le pouls carotidien et l'hémo-
dynamique des R.A.

Acta Cardiologica 20 : 246. 1965.

- 2.- BECK W., SCHRIRE V.

An attempt at the Assessment of myocardial contrac-
tility from Phonocardiographically measured time
components of ventricular contraction in patients
with prosthetic aortic valves .

A synchronous activation as a cause of diminished
velocity of contraction .

Circulation 1968. 38. 489.

- 3.- BENCHIMOL A., LEGLER J.F., DIMOND E.C.

The carotid tracing and apex-cardiogram in sub-
aortic stenosis and idiopathic myocardial hyper-
trophy.

Am. J. Cardiol. 11. 427. 1963.

- 4.- BENCHIMOL A., DIMOND E.C.

The normal and abnormal apex cardiogram, its
physiologic variation and its relation to intra-
cardiac events .

Am. J. Cardiol. 368. 1963.

- 5.- BENDER F. and al.

Variation of the carotid pulse curve in hypertro-
phic subaortic stenosis .

Kreislauforsch 53. 811. 1964.

- 6.- BERCU B.A., DIETERT G.A., DANFORTH W.H., PUND E.E. (Jr),
AHLVIN R.C. and BELLIVEAU R.R.
Pseudo-aortic stenosis produced by ventricular hypertrophy.
Am. J. Med. 25. 814. 1958.
- 7.- BJORK V.O.
In Ciba foundation symposium : Cardiomyopathies
1 vol. 1963. LONDON J. & A. CHURCHILL Ed.
- 8.- BJORK V.O., HOLTQUIST G. et LODIN H.
Subaortic stenosis by an abnormally placed anterior mitral leaflet .
J. Thoracic and Cardiovasc. Surg. 41. 659.1962.
- 9.- BOITEAU G.M., ALLENSTEIN B.J.
Hypertrophic subaortic stenosis : clinical and hemodynamic studies with special reference to pulse contour measurement .
Am.J. Cardiol. 8.614.1961.
- 10.- BONNETTI P.F., GARCIA J.S., SONI J.
Estonis subaortica dinamica .
Archivos del Instituto de Cardiologia de MEXICO.
N°2, tome 35, p.125. 136. 1965.
In Archiv. Mal Coeur, Février 1966, p.318.
- 11.- BOURDARIAS, LOCKHART, CHARPENTIER, OURBAK, SCEBAT, LENE GRE
Myocardiopathies obstructives : étude hémodynamiques de 23 cas .
Rev. Franç. d'Etudes Cliniques et Biologiques, 10.
906. 1965.

- 12.- BOURDARIAS, LOCKHART, CHARPENTIER, OURBAK, SCEBAT, LENEQUE
Effet de l'Isoprotérénol sur l'hémodynamique des
myocardiopathies obstructives .
Rev. Fran. d'Etudes Cl. et Biol. 10.1031.1965
- 13.- BRACHFELD W., GORLIN R.
Subaortic stenosis : a revised concept of the disease.
Medicine (BALTIMORE). 38.415.1959.
- 14.- BRANWALD E., OLDHAM Jr H.W., ROSSH J., LINHART J.W.,
MASON D.T., FORT .
III.- The circulatory response of patients with
idiopathic hypertrophic subaortic stenosis to nitro-
glycerine and to the valsalva manoeuvre.
Circulation 29. 422, 1964.
- 15.- BRAUNWALD E. and AYGEN M.M.
Idiopathic myocardial hypertrophy without congestive
heart failure or obstruction to blood flow. Clinical,
hemodynamic and angiocardigraphic studies in fourteen
patients .
Am. J. Med. 35, 7, 19, 1963.
- 16.- BRAUNWALD E. and EBERT P.A.
Hemodynamic alterations in idiopathic hypertrophic
subaortic stenosis induced by sympathomimetic drugs.
Am. J. Cardiol. 19, 489, 1962.
- 17.- BRAUNWALD E., MORROW A.G., CORNELL W.P., AYGEN M.M.,
and HILBISCHT F.
Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis : clinical
hemodynamic and angiographic manifestations .
Am. J. Med. 29, 924, 1960.

- 18.- BRAUNWALD E., LAMBREW C.T., MORROW A.G., PIERCE G.E.,
ROCKOFF S.D. and ROSS J. Jr .

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis : a description of the disease based upon an analysis of sixty fourth patients .

Circulation 30, sup4, 1964.

- 19.- BROCK R.

Functional obstruction of the left ventricle (acquired aortic subvalar stenosis).

Cuy's Hosp. Rep. 106, 221, 1957.

- 20.- BROCKENBROUGH E.C., BRAUNWALD E. and MORROW A.G.

A hemodynamic technic for the detection of hypertrophic subaortic stenosis .

Circulation 23, 189, 1961.

- 21.- BURCHELL H.B.

Hypertrophic obstructive type of cardiomyopathic : Clinical syndrome .

In Ciba foundation Symposium of Cardiomyopathies .

J. and A. CHURCHILL, LONDON, p.29, 1964.

- 22.- BURCHELL H.B.

Possibly unrecognized forms of heart disease .

Circulation 28, 1153, 1963.

- 23.- COBLENCÉ B., GERBAUX A., ANJUERE J., BOURDARIAS J.J. et
LENEGRE J.

Phonocardiographie et pouls carotidien dans les cardiomyopathies obstructives du ventricule gauche .

Arch. Mal. Coeur, 58, 766, 1965.

- 24.- COBLENCÉ B., BOURDARIAS J.P., GERBAUX A., BARAGAN J., MEHREZ R.
SOZUTEK Y., LENEGRÉ J.
Corrélations entre tracés mécaniques externes et données hémodynamiques dans la myocardiopathie obstructive.
In : Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales 1968. MASSON et Cie.
- 25.- COHEN J., EFFAT H., GOODWIN J.F., OAKLEY C.M. et STEINER R.E.
Hypertrophie obstructive cardiomyopathy.
Brit. Heart. J. 26, 16, 1964.
- 26.- COUMEL PH., GOURGON R. FABIATO A., LAURENT D., BOUVRAIN Y.
Etudes sur l'assistance circulatoire . I.- Modalités de l'extrasystolie provoquée répétitive et ralentissement de la fréquence cardiaque efficace .
Arch. Mal. Coeur, 60, 67, 1967.
- 27.- DESSERTENNE F., WAYNBERGER M., GRIS J.J. et R. NEZRY
Extrasystoles sur hypertrophie ventriculaire sténosantes.
La Presse Médicale 77, N° 1, 450 p.21, 1969.
- 28.- DESSERTENNE F., HUMBERT G., BONNAFOUS J.P., NEZRY R., SAUMONT R., BOUVRAIN Y.
Etude de la dynamique spontanée d'un cas d'hypertrophie sténosante du ventricule gauche .
Maladie cardiovasculaire vol.VIII, N°2, 1967, 273-285.
- 29.- DESSERTENNE F., CACHIN J.C., NEZRY R., REFET A.
Relations entre le phonocardiogramme externe et le carotidogramme au cours d'une sténose hypertrophique médioventriculaire gauche en A.C.
Coeur et Méd.int. 4, 201, 1965.

- 30.- FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., CHEVRIER F., MULLER L., ADAMEC R.

Intérêt des tracés synchrones dans les différents obstacles à l'éjection ventriculaire gauche .

Arch. Mal. Cardiol. 60, 1304, 1967.

- 31.- FISHLEDER B.L., BERMUDEZ F., FRIEDLAND.

Stenosis subaortica dinamica diagnostico clinico y por metodos graphicos externos .

Arch. Inst. Cardiol. MEXICO, 32, 430, 451, 1962.

In Arch. Mal. Coeur, 56, 1174, 1963.

- 32.- FROMENT R., PERRIN A., NORMAND J., SAINT PIERRE A., et DAMATO L.

Hypertrophies sténosantes du ventricule gauche .

Rev. LYON Med. 12, 1, 1963.

- 33.- GERBAUX A., POILLOT G., COBLENCÉ G. et LENEGRÉ J.

La valeur de la morphologie du pouls carotidien basal pour le diagnostic de la myocardiopathie obstructive du ventricule gauche .

Arch. Mal. Coeur 61, 1426, 1968.

- 34.- GERBAUX A., BINET J.P., FERRANE J., LENEGRÉ J. MAURICE P.

La myocardiopathie obstructive.

Presse Méd. 77, 797, 1969.

- 35.- GOURGON R., HINGLAIS J. , SEROUSSI S., FABIATO A., LAURENT D.

Etudes sur l'assistance circulatoire. II : Renforcement post-extrasystolique .

Etude expérimentale chez le chien normal et après administration d'un inhibiteur des bêta récepteurs adrénergiques .

Arch. Mal. Coeur, 60, 821, 1967.

36.- GRIMBERG D., ACAR J., JOLY F., HUMBERT G.

Intérêt du carotidogramme dans la sténose musculaire idiopathique du ventricule gauche. Etude de 50 cas et de 1.668 cardiopathies diverses .

Arch. Mal. Coeur : 62 : 183, 1969.

37.- HARRISON D.C., BRAUNWALD E., GLICK G., MASON D?T?, CHIDSEY C.A. ROSS J.

Effets of ~~B~~.adrenergic blockade on the circulation with particular reference to observations in patients with hypertrophic subaortic stenosis .

Circulation 29, 1964, Janv.

38.- HARTMAN H.

The diagnosis of subaortic stenosis .

Résumé des communications. IIème Congrès Mondial de Cardiologie, BRUXELLES, 1958, p.264.

39.- HOFFMAN B.F., BARTELSTONE H.J., SCHERLAG B.J., CRANEFELD P.F.

Effects of post extrasystolic potentiation on normal and failing heart.

Bull. N.Y. Acad. Med. 1965, 41, 498,534.

40.- KLOSTER F.C. et al.

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Effects of changes in heart rate on the severity of obstruction to left ventricular outflow.

Am. J. Cardiol. 19, 644-52, Mai 1967.

41.- LANGENDORFF (O)

Ueber electrische Reizung des Herzens .

Arch. Physiol. 1885, 284-287.

- 42.- LEGLER J.F., BENCHIMOL A., DIMOND E., GREY

The apex-cardiogram in the study of the 2 os interval.

Brit. Heart. Journal. 25, 246, 1963.

- 43.- LEWIS R.P., BRISTOW O.J., FARREHI C., KLOSTER F.E., GRISEWOLD H.E.

Idiopathic left ventricular hypertrophy
a hemodynamic reappraisal .

- 44.- MARCUS F.I., WESTURA E.E., SUMMI J.

The hemodynamic effect of the vasalva manoeuvre
in muscular subaortic stenosis .

Am. Heart. J., 67 . 324,333. 1964.

- 45.- MASON D.T., BRAUNWALD E. et ROSS J. Jr

Hemodynamic alteration induced by Isoproterenol
in patients with obstruction to right ventricular
out flow.

Circulation 30 : 123. 1964 suppl.3

- 46.- MENGES H. Jr, BRANDEBURG R.O. et BROWN A.L.

The clinical hemodynamic and pathologic diagnosis
of muscular subaortic stenosis .

Circulation, 24, 1126, 1961.

- 47.- OBRACSKA P.

Contribution à l'étude des enregistrements méca-
niques externes dans la cardiomyopathies obstruc-
tive du ventricule gauche .

Thèse PARIS, 1966.

- 48.- PIERCE G.E., MORROW A.G. et BRAUNWALD E.

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis :
III. Intraoperative studies of the mechanism
of obstruction and its hemodynamic consequences
Circulation, 30, Supplément IV, 152, 1964.

- 49.- POLIS O., SLUYTS R., BERNARD R., LURDANI H., MERCENIER P.

Systoles post-extrasystoliques et diagnostic
hémodynamique des sténoses aortiques et pulmo-
naires .

Acta Cardiologica 1965, 20, 60, 88.

- 50.- POLIS O. Les tracés de repérage du phonocardiogramme.

Malattie Cardiovascol., 2, 159, 1961.

- 51.- SCHMINCKE A.

Weber Linkseitige muskulöse conusstenosen.

Deutsche Med. Wchuschu. 33, 28082, 1907.

- 52.- SHAH P.M. Discussion in Ciba foundation Symposium on
Cardiomyopathies .

p.97, 1964, J. et A. CHURCHILL, L.T.D. LONDON .

- 53.- SIEBENS A.A., HOFFMAN B.F., CRANFIELD P.F.

Ventricular excitability and contractibility

Am. J. Physiol. 1955, 183, 662.

- 54.- SNELLEN H.A. Diagnosis of various types of hypertrophic
obstructive Cardiomyopathy.

A Ciba foundation Symposium, on Cardiomyopathies .
1964. J. et A. CHURCHILL L.T.D. LONDON .

- 55.- SOULIE P., DEGEORGES M., JOLY F., CARAMANIAN M. et
et CARLOTTI J.

Une cause d'erreur dans le diagnostic hémodyna-
mique des rétrécissements aortiques .

Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 51, 1085, 1958.

- 56.- SOULIE P., DEGEORGES M., JOLY F., CARAMANIAN M.
et CARLOTTI J.

Une cause d'erreur dans le diagnostic hémodynamique
des rétrécissements aortiques.

Arc. Mal. Cœur, 52, 1002, 1959.

57.- SOULIE P., FORMAN J., DELZANT J.F., STERBA, VARIN, GRUNBERG

Etudes des effets hémodynamiques du propranolol
dans les sténoses musculaires du ventricule gauche.
Coeur et Med. Int. 5 : 231, 240, 1966.

58.- SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J.

Les sténoses idiopathiques de la chambre de
chasse du ventricule gauche.
Acta Cardiologica, 17, 335, 1962.

59.- SOULIE P., JOLY F., MENDELL

Sténoses musculaires du ventricule gauche : étude
des stimulants des récepteurs Gamma et Bêta .
Arch. Mal. Coeur : 58, 1594, 1615, 1965.

60.- SOULIE P., ACAR J., FORMAN J. et BEN ISMAIL M.

Le syndrome "pseudo-sténose aortique insuffisance
mitrale ".
Arc. Mal. Coeur, 56, 945-960, 1963.

61.- SOULIE P., JOLY F., FORMAN J., CARLOTTI J.

Les courbes de pression des obstacles à l'éjec-
tion du ventricule gauche (à l'exclusion des
sténoses aortiques orificielles).
Arc. Mal. Coeur, 53, 843, 1960.

62.- SOULIE P., FORMAN J., DELZANT J.F., DUPERIER Cl. et VARIN G.

Sténose musculaire du ventricule gauche hém-
odynamique et phonocardiographie intra-cardiaque
(à propos de 35 cas).
Arc. Mal. Coeur, 60, 1, 1967.

63.- SOULIE et Coll.

Sténose musculaire et sténose infundibulaire
(Société Française de Cardiologie du 21.V.67)
Résumé in :
Arc. Mal. Coeur, 60, 900, 1967.

64.- TAFUR E., LAWRENCE S., COHEN J., LEVINE H.D.

The apex cardiogram in left ventricular outflow
tract obstruction.
Circulation 30, 392, 1964.

65.- TAFUR E., LAWRENCE S., COHEN J., LEVINE H.D.

The normal apex cardiogram, its temporal
relationship to electrical acoustic and mechanical
cardiac events .
Circulation 30, 381, 1964.

66.- WHALEN R.E., COHEN A.I., SUMMER R.C. et Mac INTOSH H.D.

Demonstration of the dynamic nature of idio-
pathic hypertrophic subaortic stenosis .
Am. J. Cardiol., 25, 97, 1963.

67.- WALLON G., CORABOEUF E. et GARGOUIL Y.M.

Relation entre Mécanogramme localisé et élec-
trocardiogramme cardiaque intracellulaire sur
le coeur de mammifères isolés. Effet inotrope
positif ss contractions préalables .
C.R. Soc. Biol. 1959, 153, 1451-1455.

68.- WIGLE E.D., HEIMBECKER R.O. and GUNTON R.M.

Idiopathic ventricular septal hypertrophy
causing muscular subaortic stenosis .
Circulation, 26, 325, 1962.

- 69.- WIGLE E.D. The arterial pulse pressure in muscular
 subaortic stenosis .
 Brit. Heart J., 25, 97, 1963.
- 70.- WOLFE A.D. The A wave of the apex cardiogram in idiopathic
 hypertrophic subaortic stenosis .
 Brit.Heart J., 28, 179-183, 1966
- 71.- WOODWORTH R.S.
 Maximal contraction "staircase" contraction
 refractory period and compensatory pause of
 the heart.
 Am.J. Physiol. 1902-1903, 8, 213-249.
-

